CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXIIe SESSION
ANVERS (23-28 JUILLET 1928)

COMPTES RENDUS

PUBLIÉS PAR

Le Docteur Fr. MEEUS

Secrétaire Général de la XXXIIe Session du Congrès

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain

1928



CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXII[e] SESSION

ANVERS (23-28 JUILLET 1928)

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXIIe SESSION
ANVERS (23-28 JUILLET 1928)

COMPTES RENDUS

PUBLIÉS PAR

Le Docteur Fr. MEEUS
Secrétaire Général de la XXXIIe Session du Congrès





PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain

1928

PRÉLIMINAIRES

COMITÉ D'HONNEUR

Sous le Haut Patronage
de LL. MM. le Roi et la Reine des Belges

M. Paul-Emile Janson, Ministre de la Justice.
M. Maurice Herbette, Ambassadeur de France.
M. le Baron G. Holvoet, Gouverneur de la Province d'Anvers.
M. Fr. Van Cauwelaert, Bourgmestre de la Ville d'Anvers.
M. Tondeur-Scheffler, Consul Général de France à Anvers.
M. Dewinter, Président du Tribunal de Première Instance à Anvers.
M. de Schepper, Procureur du Roi à Anvers.
M. le Sénateur Ryckmans, Président de la Commission d'Assistance Publique à Anvers.
M. Ch. Didion, Directeur Général au Ministère de la Justice.
M. le Docteur du Chateau, Inspecteur Général des Asiles d'Aliénés du Royaume.
M. le Docteur Peremans, Président du Cercle médical d'Anvers.
M. E. Castelein, Président de la Chambre de Commerce d'Anvers.
M. Martougin, Président de la Chambre d'Industrie d'Anvers.
M. H. Béliard, Président de la Chambre de Commerce Française à Anvers.

BUREAU DE LA XXXII[e] SESSION

Présidents

M. le Professeur Henri CLAUDE, de la Faculté de Médecine de Paris.
M. le Professeur Aug. LEY, de la Faculté de Médecine de Bruxelles.

Vice-Président

M. le Docteur LALANNE, Médecin en Chef de l'Asile de Maréville (Meurthe-et-Moselle), Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Nancy.

Secrétaire général

M. le D[r] Fr. MEEUS, Médecin en Chef de l'Hôpital psychiatrique de Mortsel-lez-Anvers (21, rue des Nerviens, Anvers).

COMITÉ PERMANENT DU CONGRÈS

Professeur ABADIE (de Bordeaux).
D[r] Paul COURBON (de Paris).
D[r] Ern. DE CRAENE (de Bruxelles).
D[r] Raoul LEROY (de Paris).
D[r] M. OLIVIER (de Blois).
D[r] VAN DER SCHEER (de Santpoort).
Secrétaire permanent : D[r] René CHARPENTIER (de Neuilly-sur-Seine).

DÉLÉGUÉS OFFICIELS

ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE

American Psychiatric and Neurological Associations: Dr Smith-Ely JELLIFE (New-York).

BELGIQUE

Gouvernement belge : M. le Dr DUCHATEAU, Inspecteur général des asiles d'aliénés du Royaume ; M. BELYM, Inspecteur général des prisons du Royaume.

Société de Médecine Mentale de Belgique : Dr L. VERVAECK, président ; Prof. D'HOLLANDER.

Société de Neurologie: Dr H. CALLEWAERT, président; Dr Rodolphe LEY, secrétaire général.

GRANDE-BRETAGNE

Royal Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland : Dr G. W. B. JAMES, de Londres ; Dr Donald ROSS, de Lochgilphead ; Dr WALK, Epsom.

COLOMBIE

Dr Don Luis Felippe CALDERÓN, ancien recteur et professeur à la Faculté de Médecine de Bogota.

CANADA

Dr A.-H. DESLOGES, Directeur Médical Général (Montréal), délégué officiel du Gouvernement de la Province de Québec.

DANEMARK

Faculté de Médecine de l'Université de Copenhague et Association des Psychiatres Danois : Dr August WIMMER, professeur de psychiatrie à l'Université de Copenhague.

ESPAGNE

Université de Barcelone, Société Espagnole de Neuro-psychiatrie et Société de Psychiatrie et de Neurologie de Barcelone : Dr B. Rodriguez Arias, Secrétaire de la Société, Professeur adjoint à la Faculté de Médecine de Barcelone.

FRANCE

Ministère de l'Instruction Publique : M. le Professeur Raviart.

Ministère du Travail, de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales : Dr Daniel Santenoise, Inspecteur général adjoint des Services administratifs.

Ministère de la Guerre : M. le Médecin-Commandant Fribourg-Blanc, Professeur à l'Ecole d'Application du Service de Santé militaire.

Ministère de la Marine : M. le Médecin Principal Hesnard, Professeur à l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine.

Préfecture de la Seine : M. Grimaud, Directeur des Affaires Départementales.

Conseil Général de la Seine : Dr Calmels, Conseiller général.

Commission de la surveillance des asiles de la Seine : M. Henri Michel, Président à la Cour d'appel de Paris.

Société Clinique de Médecine mentale : M. G. de Clérambault, président ; M. Trénel, vice-président ; M. Henri Colin, secrétaire général ; MM. Fillassier, Collet, Courbon, Marchand, secrétaires des séances ; M. Raoul Leroy, trésorier ; M. Dupain.

Société Médico-psychologique : M. Raoul Leroy, président ; M. Pierre Janet, vice-président ; M. Henri Colin, secrétaire général ; MM. Bussard, Guiraud, secrétaires des séances ; M. R. Mallet, trésorier.

Société de Neurologie : M. O. Crouzon, secrétaire général ; MM. Barré, Baudouin, Haguenau, Heuyer, Krebs, Vincent, Roussy.

Société de Psychiatrie : M. le Professeur Henri Claude, ancien président.

Société française de Psychologie : M. le Prof. Pierre Janet ; M. René Charpentier.

HOLLANDE

Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie : Dr W. M. van der Scheer, président.

ITALIE

Societa italiana di Neurologia : Professeur A. Donaggio, Doyen de la Faculté de Médecine de Modène.

LUXEMBOURG

Gouvernement Grand-Ducal : Dr Buffet, Médecin-Directeur de la Maison de Santé d'Ettelbrück.

NORVÈGE

Société psychiatrique et neurologique de Norvège: Dr H. Evensen, Médecin-Directeur de l'Asile de Gaustad.

POLOGNE

Université de Wilno : Dr Stanislas Wladyczko, Professeur de neurologie à la Faculté de Médecine.

SUISSE

Société suisse de Neurologie : Dr Ch. Dubois, Secrétaire général.

Société suisse de Psychiatrie : Dr Boven, vice-président.

RÉGENCE DE TUNIS

Dr Perrussel, Médecin des Asiles publics, délégué officiel du Gouvernement de la Régence.

LISTE

DES MEMBRES ADHÉRENTS

DES MEMBRES ASSOCIÉS

ET DES

ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS

INSCRITS A LA 32e SESSION DU CONGRÈS

MEMBRES ADHÉRENTS

Dr Abadie, Professeur à la Faculté de Médecine, 12, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.

Dr Abély (Jean), Asile de Prémontré (Aisne).

Dr Adam (Frantz), Médecin-Directeur de la Maison de Santé de Rouffach (Haut-Rhin).

Dr Alexander (Marcel), 52, rue Wiertz à Bruxelles.

Dr Allamagny, 161, rue de Charonne à Paris.

Dr Alombert-Goget, Médecin en Chef de l'Asile St-Pierre à Marseille.

Dr Ameline, Médecin-Directeur de la Colonie d'Ainay-le-Château (Allier).

Dr Anglade, Médecin en Chef de l'Asile de Château-Picon à Bordeaux.

Dr Archambault (Gust.), professeur à la Faculté de Médecine, rue Sherbrooke, 374 Est, Montreal (Canada).

Dr Audemard, Médecin-Directeur de la Clinique de Champvert, 71, Chemin des Grandes-Terres à Lyon St-Just.

Dr Barré (Jean-Alexandre), Professeur à la Faculté de Médecine, 36, avenue de la Forêt-Noire, à Strasbourg.

Dr Baruk, 4, rue Cacheux, Paris.

Dr Baudouin (A.), Professeur à la Faculté de Médecine, 5, rue Stanislas, Paris.

Dr Bauer (E.), Médecin de l'Asile d'Aliénés de Naugéat (Haute-Vienne).

Dr Beaussart, Médecin-Directeur de l'Etablissement départemental neuro-psychiatrique à La Charité-sur-Loire (Nièvre).

Mme le Docteur Beeckman-Van der Velde, 38 *b*, Résidence Palace, Bruxelles.

Dr Bersot (H.), Médecin en Chef de Bellevue, Le Landeron (Neuchâtel), Suisse.

Dr Bertrand (L.), 9, rue Kiliaen à Anvers.

Dr Besse, 20, rue Candolle, Genève (Suisse).

Dr Bessière (René), Médecin en Chef de l'Asile d'Aliénés d'Evreux (Eure).

Dr Billet, Médecin-Directeur de la Maison de Santé de Rech (Pont-St-Côme), Montpellier (Hérault).

Dr Boncour (Paul), 164, faubourg St-Honoré à Paris.

Dr Borel, Médecin-Directeur de l'Hospice de Perreux à Neuchâtel (Suisse).

Dr Borremans (Pierre), Médecin de l'Asile d'Aliénés de Mortsel-lez-Anvers.

Dr Boulenger (Max), Médecin-Directeur de la Ferme-Ecole de Waterloo (Belgique).

Dr Bour (Louis), 4, place Bergère, à Rueil (Seine-et-Oise).

Dr Bourilhet, Asile Ste-Catherine à Moulins (Allier).

Dr Boven (W.), Privat-Docent à l'Université de Lausanne, 29, avenue de la Gare à Lausanne (Suisse).

Dr Brousseau (Albert), Professeur de Psychiatrie à l'Université Laval, à Mastaï, près Québec (Canada).

Dr Buffet, Médecin-Directeur de la Maison de Santé d'Ettelbrück (Grand-Duché de Luxembourg).

Dr Busquet (Tomas), Inspecteur des Asiles à Barcelone (Espagne).

Mlle Butavaud (A.), Etudiante en Médecine, 9, rue de Condé, Lyon.

Dr Buvat, 130, rue de la Glacière à Paris.

Dr Callewaert (H.), Neurologue, 36, rue de l'Aqueduc, Bruxelles.

Dr Calmels, Conseiller municipal de Paris, 22, avenue des Gobelins, Paris.

Dr Caron (D.-S.), Médecin de l'Hôpital St-Michel-Archange, Mastaï-Québec (Canada).

Dr Castanié (Adrien), Médecin à l'Institut Médical « L'Ermitage », Vevey-la-Tour (Suisse).

Dr Catsaras (Michel), Professeur de la Clinique neurologique et psychiatrique, 1, rue Mavromichali à Athènes (Grèce).

M. Charpentier (Clément), Avocat à la Cour, Secrétaire général de la Société des Prisons et de Législation criminelle, 20, rue Ernest-Cresson, Paris.

Dr Charpentier (René), ancien Chef de Clinique à la Faculté, Médecin des Asiles publics, rue Perronnet, 119, Neuilly-sur-Seine (Seine).

Dr Charuel, Médecin à Droyes, par Montiérender (Haute-Marne).

Dr Chocreaux (Georges), 226, rue de Lille, St-André (Nord).

Dr Claude (Henri), Professeur à la Faculté de Médecine, 89, boulevard Malesherbes, Paris.

Dr Collet (Georges), 6, avenue des Marronniers, Fontenay-sous-Bois (Seine).

Dr Combemale (Pierre), Chef de Clinique psychiatrique, 93, rue d'Esquermes, Lille (Nord).

Dr Compeeren, Médecin en Chef de la Maison de Santé de Bouchout-lez-Anvers.

Dr Condomine, Médecin en Chef de l'Asile d'Aliénés de Bron (Rhône).

Dr Corcket, 91, rue Caponière, à Caen (Calvados).

Dr Cornu, Médecin en Chef de l'Asile de Bassens-Chambéry (Savoie).

Dr Courbon (Paul), Médecin de l'Asile de Vaucluse, Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).

Dr Crouzon (O.), Médecin des Hôpitaux, 70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris.

Dr Cullerre (Alexandre), 8, boulevard des Alliés, La Roche-sur-Yon (Vendée).

Dr Danjean, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés d'Aix-en-Provence.

Dr Dardel (Maurice), Clinique Roseville à Neuchâtel (Suisse).

Dr Dardenne (E.), Médecin de l'Asile d'Aliénés, Dave-lez-Namur (Belgique).

Dr Deblock (Léon), 23, boulevard Frère-Orban, à Liége (Belgique).

Dr Dechaume (Jean), 1, quai Guillotière à Lyon.

Dr Deckx (H.), Médecin en Chef de la Section psychiatrique de l'Hôpital de Stuyvenberg à Anvers.

Dr de Craene, agrégé de l'Université, 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.

Dr Decroly, Professeur à l'Université de Bruxelles, 2 Vossegat, Uccle-lez-Bruxelles.

Dr de Fischer, Médecin, place de Bonbenberg, 7, à Berne (Suisse).

Dr de Greeff (E.), Hôpital psychiatrique à Lovenjoul-lez-Louvain (Belgique).

Dr de Haene (J.), 60, rue Ste-Catherine à Bruges (Belgique).

Dr de Jong-Herman, 12, Banstraat, Amsterdam (Hollande).

Dr Delaunois, Sanatorium de Bon-Secours à Péruwelz, Hainaut (Belgique).

Dr Delbeke, 19, rue van Bree, Anvers.
Dr Francesco-Del-Greco, à Aquila (Italie).
Dr Demay, Médecin de l'Asile de Clermont (Oise).
Dr Elysio de Monza, à Coïmbra (Portugal).
Dr de Morsier (George), Médecin-Adjoint à l'Asile de Bel-Air, Genève (Suisse).
Dr Deroubaix, Médecin principal de l'Asile d'Aliénés, Froidmont-lez-Tournai (Belgique).
Dr de Ruette (Victor), 192, avenue Albert, Bruxelles.
Dr Desmedt, Médecin en Chef de l'Asile pour hommes aliénés à St-Nicolas-Waes (Belgique).
Dr Desmedt, Fils, 29, rue du Progrès à St-Nicolas-Waes (Belgique).
Dr Desruelles (M.), Médecin de l'Asile d'Aliénés à St-Ylie, par Dôle (Jura).
Dr d'Hollander, Professeur de psychiatrie à la Faculté de Médecine à Louvain (Belgique).
Dr Dijckmans, Médecin en Chef de l'Asile « Bethanienhuis », St-Antoine-lez-Schilde (Belgique).
Dr Divry, Professeur de médecine mentale, 11, avenue Blonden, Liége (Belgique).
Dr Donaggio (Arturo), Doyen de la Faculté de Médecine de Modène (Italie).
Dr Dubois (Charles), rue Falkenhoheweg, 20, Berne (Suisse).
Dr Dubois (J.), 6, avenue de l'Observatoire, Clermont-Ferrand.
Dr Dubourdieu, Médecin-Directeur de l'Asile de Brenty-la-Couronne (Charente).
Dr Duchateau, Inspecteur des Asiles d'Aliénés, rue Alfred-Giron, Ixelles-lez-Bruxelles.
Dr Dujardin (B.), 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dr Dumollard (L.), 64, rue de l'Isly, Alger.
Dr Dupain (J.-M.), 5, boulevard St-Michel à Paris.
Dr Dutoy, Médecin à l'Asile d'Aliénés, St-Servais-lez-Namur (Belgique).

Dr Eissen (Jean), Médecin de l'Asile de Stéphansfeld, par Brumath (Bas-Rhin).
Dr Enderle (Paul), 23, rue Le-Corrège, Bruxelles. .
Dr Euzière, Doyen de la Faculté de Médecine, 12, rue Marceau, Montpellier.
Dr Evensen (Hans), Médecin à Vinderen (Norvège).
Dr Ey (Henri), Asile Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris.

Dr Fenayrou, Médecin-Directeur de l'Asile public d'aliénés à Rodez (Aveyron).
Dr Fillassier, Directeur de la Maison de Santé du Château à Suresnes, 10, quai Galliéni, Suresnes.
Dr Focquet, Médecin à l'Asile de Dave-lez-Namur (Belgique).
Dr Francotte (X.), Professeur honoraire de Médecine mentale, 15, quai de la Grande-Bretagne à Liége (Belgique).
Dr Fromenty (L.-F.), Médecin-Directeur de la Maison de Santé départementale, Lorquin (Moselle).

Dr Garnier (Paul), Médecin-Directeur à Zoug (Suisse).
Dr Geerts, 69, chaussée de Gand, Bruxelles.
Dr Genil-Perrin, Médecin des Asiles de la Seine, 99, avenue de la Bourdonnais, Paris.
Dr Gévaudan, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés de Naugeat, Limoges (Haute-Vienne).
Dr Gilles (André), Médecin de l'Asile d'Aliénés de Pau (Basses-Pyrénées).
Dr Glorieux (Pierre), rue des Chevaliers, Bruges (Belgique).
Dr Glorieux (Zénon), 215, avenue de Tervueren, Woluwe-St-Pierre-lez-Bruxelles.
Dr Gobert, 44, rue Rega, Louvain (Belgique).
Dr Goedertier, Médecin à Lokeren (Belgique).
Dr Gommes, 5, rue Parrot à Paris.
Dr Goossens (R.), rue des Frères-Mineurs, Bruges (Belgique).
Dr Gorriti (Fern.), Bulmes 945, Buenos-Ayres (Argentine).
Dr Gourioux (Paul), Médecin en Chef de l'Asile de Blanche-Couronne, Savenay (Loire-Inférieure).
M. Grimaud, 35, boulevard St-Michel, Paris, Ve.
Mlle Gross, Doctoresse-Assistante à la Ferme-Ecole, Waterloo (Belgique).
Dr Guiard (Henri), Asile de Clermont (Oise).
Dr Guichard, 77, route de Levens, Nice (A.-M.).
Dr Guillain, Professeur, 215, *bis*, boulevard St-Germain, Paris, VIIe.
Dr Guisan (Pierre), Médecin-Directeur de l'établissement médical « L'Ermitage », Vevey-La-Tour (Suisse).
Dr Günsburg, Professeur, rue Bex, Anvers.

Dr Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, à Paris.
Dr Halberstadt, Médecin de l'Asile départemental de St-Venant (Pas-de-Calais).

Dr Hamel (Jacques), Médecin en Chef de l'Asile de Maréville, près Nancy (M.-et-M.).

Dr Hamel (Maurice), Médecin en Chef de l'Asile de Quatremares à Sotteville, près Rouen (Seine-Inférieure).

Dr Hamelinck (M.), 36, boulevard du Béguinage à Gand (Belgique).

Dr Hamerlynck, Médecin à l'Asile, Eecloo (Belgique).

Dr Hansen (Albert), Médecin-Chef de service à la Maison de Santé, Ettelbrück (Grand-Duché de Luxembourg).

Dr Hautrive (A.), Médecin en Chef de l'Asile d'Aliénés, Davelez-Namur (Belgique).

Dr Henrique de Miranda, 52, rue Spontini, Paris, XVIe.

Dr Henry (Marthe), 20 *bis*, rue Daru, Paris.

Dr Hesnard, Hôpital Ste-Anne, Toulon (Var).

Dr Heuyer, Médecin des Hôpitaux et de l'Infirmerie Spéciale, 74, boulevard Raspail, Paris.

Dr Heyninx, 18, rue Defacqz, Bruxelles.

Dr Holemans (J.), 11, rue Bourla, Anvers.

Dr Hoven, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés de l'Etat, à Mons (Belgique).

Dr Ivanof (George), Médecin à l'Institut médical « L'Ermitage », Vevey-La-Tour (Suisse).

Dr Jabouille (Paul), Médecin de l'Asile départemental à Rouffach (Haut-Rhin).

Dr James, G. W. B., 25 Upper Berkeley Street, Portman-Square, W. I., Londres.

Dr Janet (Pierre), Professeur au Collège de France, Membre de l'Institut, 54, rue de Varenne, Paris.

Dr Jelliffe, 64, 56th W. à New-York.

Dr Jourdran (Maurice), Médecin en Chef de la Maison de Santé départementale de St-Robert, par Saint-Egrève (Isère).

Dr Jude, Professeur, Faculté Syrienne de Médecine à Damas (Syrie) (Secteur postal 610, Troupes du Levant).

Dr de Kerdrel, Paladru (Isère).

Dr Klippel, Médecin honoraire des Hôpitaux, 63, boulevard des Invalides, Paris.

Dr Koenen (J.), Médecin à l'Asile de « Coudewater » à Rosmalen (Hollande).

Dr Koller, Médecin-Directeur de la Maison de Santé, Préfargier-lez-Neuchâtel (Suisse).

Dr Ladame (Charles), Professeur de Clinique mentale à l'Université, à Chêne-Genève (Suisse).

Dr Laenen, Médecin de l'Asile de Mortsel, Vieux-Dieu-lez-Anvers.

Dr Lafage, Médecin en Chef de l'Asile de Braqueville, Toulouse (Haute-Garonne).

Dr Lagriffe, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés à Quimper (Finistère).

Dr Laignel-Lavastine, agrégé, Médecin des Hôpitaux, 12 *bis*, place de Laborde, Paris.

Dr Lalanne, Chargé de cours à la Faculté, Médecin en Chef de l'Asile de Maréville, près Nancy (M.-et-M.).

Dr Lammens, Médecin d'Asile à St-Nicolas-Waes (Belgique).

Dr Lamsens, Médecin de l'Asile pour femmes aliénées, à Duffel (Belgique).

Dr Lannois (Ed.), La Demi-Lune (Rhône).

Dr Laruelle, 152, rue de Linthout à Bruxelles.

Dr Lauzier, Médecin en Chef de la Maison de Santé Fitz-James à Clermont (Oise).

Dr Legrand (André), Médecin en Chef de la Maison de Santé de Lommelet à St-André-lez-Lille, 243, rue Nationale, à Lille (Nord).

Dr Lelubre (Pierre), rue d'Espinay, 12, à Tournai (Belgique).

Dr Le Maux, Médecin en Chef de l'Asile de St-Venant (Pas-de-Calais).

Dr Lépine (Jean), Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie, Professeur de Clinique Neuro-psychiatrique, 1, place Gailleton, Lyon.

Dr Leroy, Médecin en Chef de l'Asile Ste-Agathe, rue Hemricourt, 30, Liége (Belgique).

Dr Leroy (Raoul), Médecin en Chef de l'Asile Ste-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris.

Dr Le Savoureux (Henri), Médecin-Directeur de la Maison de Santé de la Vallée-aux-Loups, 87, rue de Chateaubriand, à Châtenay-Malabry.

Dr Mme Le Savoureux, à Châtenay-Malabry.

Dr Lévy-Valensi, Médecin des Hôpitaux, 37, avenue Victor-Hugo, Paris.

Dr Ley (Auguste), Professeur à l'Université, 9, avenue Fond-Roy, à Uccle-lez-Bruxelles.

Dr Ley (Jacques), Assistant à la Clinique neuro-psychiatrique de l'Université d'Amsterdam (Hollande).

Dr Ley (Rodolphe), 10, avenue de la Ramée, à Uccle-lez-Bruxelles.
Dr Long, Professeur à l'Université, 15, boulevard Helvétique, Genève (Suisse).

Dr Maere (I.), 18, place du Marais, à Gand (Belgique).
Dr Mahon, Médecin-Directeur de l'Hôpital-Hospice Ste-Anne, à Mont-de-Marsan (Landes).
Dr Martimor, Médecin-Directeur de l'Asile de Saint-Lizier (Ariège).
Dr Martin (Paul), 28, rue du Parnasse, à Bruxelles.
Dr Martin-Sisteron, Médecin des Hôpitaux, 14, boulevard Edouard-Rey, à Grenoble.
Dr de Massary (Ernest), Médecin des Hôpitaux, 59, rue de Miromesnil, Paris.
Dr Massaut, Médecin-Directeur de la Colonie de Lierneux (Prov. Liége) (Belgique).
Dr Maupaté, Médecin en Chef de l'Asile d'Aliénés de Bailleul (Nord).
Dr Medakovitch (Georges), Asile-Clinique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris.
Dr Meuriot (Henri), 51, avenue Montaigne, Paris.
Dr Meeus, Médecin en Chef de 'Asile d'Aliénés de Mortsel-lez-Anvers.
Dr Meeussen, Médecin, à Gheel (Belgique).
M. Michel (H.), Secrétaire de la Commission de Surveillance des Asiles de la Seine, 3, rue de Fontenay, à Sceaux (Seine).
Dr Michielsen (Jean), 244, avenue de France, Anvers.
Dr Minkowski (E.), 2, square Delambre, Paris.
Dr Molin de Teyssieu (Gérard), 14, rue Blanc-Dutrouilh, à Bordeaux.
Dr Morat (Daniel), Directeur de la Clinique neurologique, 2, avenue Pozzo-di-Borgo, Saint-Cloud.
Dr Moreau (Marcel), 263, rue St-Léonard, à Liége (Belgique).
Dr Morlaas, Hospice des Incurables, à Ivry-sur-Seine.

Dr Nathan (Marcel), 17, Villa Scheffer, Paris.
Dr Nayrac (Paul), 93, rue d'Esquermes, Lille (Nord).
Dr Nijssen (François), Médecin, à Welkenraedt (Belgique).
Dr Nijssen (R.), 62, rue Van-Schoonbeke, Anvers.
Dr Noël, 33, rue de Lübeck, Paris.

Dr Ollivier, Médecin en Chef de l'Asile, Lehon-lez-Dinan.

Dr Oliviers, Médecin-Directeur de l'Asile-Colonie de Reckheim (prov. Limbourg) (Belgique).

Dr Ooms, rue St-Mathieu, à Borgerhout-lez-Anvers.

Dr Otakar (Janota), Ancien Chef de Clinique psychiatrique à Prague, 16, rue Stépanska, Prague II (Tchéco-Slovaquie).

Dr Mme Otakar (Janota), née O. Minksová-Janotová, à Prague.

Dr Pactet, Médecin en Chef, Asile de Villejuif (Seine).

M. Pameijer, Médecin-Directeur de l'Institut psychiatrique, à Maasoord-lez-Rotterdam (Hollande).

Dr Parant (Louis), allée de Garonne, 17, Toulouse (Haute-Garonne).

Dr Peeters, Médecin de l'Asile, à Cortenberg-lez-Bruxelles.

Dr Péron, Chef de Clinique à la Faculté de Paris, 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine).

Dr Perrussel (Georges), Médecin des Asiles publics, La Manouba (Tunisie).

Dr Petit (Georges), Médecin en Chef de la Maison de Santé de Ville-Evrard, 160, rue de Paris, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).

Dr Pezet, Médecin-Directeur de la Maison de Santé départementale, à Chalons-sur-Marne.

Dr Piebenga (P.-G.), Médecin-Directeur de l'Asile d'aliénés, à Iraneker (Hollande).

Dr Pochon, Médecin de l'Asile St-Yon, à St-Etienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure).

Dr Poirier, Longue-Rue-d'Argile, à Anvers.

Dr Porot (A.), Professeur agrégé, 29, rue Mogador, Alger.

Dr Prince (A.), Médecin en Chef de l'Asile de Rouffach (Haut-Rhin).

M. Puttemans, Directeur de l'Asile de Duffel (Belgique).

Dr Rademakers, Colonie de Gheel (Belgique).

Dr Raviart (Georges), Professeur de Clinique psychiatrique, 91, rue d'Esquermes, Lille (Nord).

Dr Raymond de Saussure, Privat-Docent à l'Université, 2, rue Tertasse, Genève (Suisse).

Dr Reboul-Lachaux (Charles), Médecin de la Maison de Santé de Ste-Marthe, 100, rue Sylvabelle, Marseille.

Dr Régis (A.), Médecin en Chef de l'Asile d'Aliénés, à Cadillac-sur-Garonne.
Dr Renaux, Médecin en Chef de la Maison de Santé de Sainte-Gemmes-sur-Loire (M.-et-L.).
Dr Répond, Maison de Santé Malevoz, à Monthey (Valais).
Dr Robert, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés, à Auch (Gers).
Dr Rodriguez Arias, Professeur, 47, Rambla de Cataluna, Barcelone (Espagne).
Dr Roger (Henri), Professeur de Clinique neurologique, 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Dr Ross (Donald), Medical Superintendent Argyll et Bute district mental hospital, à Lochilphead (Ecosse).
Dr Rougean, rue Dagobert, 12, à St-Lô (Manche).
Dr Rouquier (Alfred), Professeur agrégé du Val-de-Grâce, 35, rue Vaubécour, Lyon.
Dr Rubbens (Tony), Médecin à Lede (Belgique).

Dr Sano (Fr.), Médecin-Directeur de la Colonie de Gheel (Belgique).
Dr Santenoise, Médecin en Chef de l'Asile de St-Ylie (Jura).
Dr Santenoise (Daniel), 57, Grande-Rue, à St-Maurice (Seine).
Mme le Dr Santenoise, Médecin-Chef de la Maison Nationale de Santé, St-Maurice (Seine).
Dr Sarradon (J.), 78, La Cannebière, Marseille.
Dr Schaeffer (Henri), 3, rue de Sfax, Paris, XVIe.
Dr Seghers, Médecin de l'Asile St-Benoît, à Lokeren (Belgique).
Dr Semelaigne (René), 59, boulevard Montmorency, Paris.
Dr Sollier (Alice), Clinique neurologique, 2, avenue Pozzo-di-Borgo, Saint-Cloud.
Dr Sollier (Paul), 14, rue Clément-Marot, Paris.
Dr Steck (H.), Sous-Directeur de l'Asile de Céry, Lausanne (Suisse).
Dr Strygenski (Ladislas), Kobierzyn, Krakow (Pologne).

Dr Tarrius (J.), Maison de Santé d'Epinay-sur-Seine.
Dr Targowla (R.), ancien Chef de Clinique, Médecin des Asiles publics, 169, rue de l'Université, Paris, VIIe.
Dr Thomas (André), 17, rue Quentin-Beauchart, Paris.
Dr Titeca, Médecin-Directeur du Sanatorium Sans-Souci, à Jette-St-Pierre-lez-Bruxelles.

Dr Tournay (Auguste), 81, rue St-Lazare, Paris.
Dr Trénel, Médecin de l'Asile-Clinique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris.

Dr Valdes (Anciano), Apartado, 972, Habana (Cuba).
Dr Valence (R.), Maison de Santé St-Eugène, Alger.
Dr Vanacker, Médecin en Chef de l'Asile d'Aliénés, à Selzaete (Belgique).
Dr Van Bogaert (L.), 22, rue Aremberg, Anvers.
Dr Van Brecht, Médecin-Adjoint à l'Asile « Bèthanie », St-Antoine-lez-Schilde (Belgique).
M. Van Damme (Joseph), Etudiant en Médecine, 92, rue Kruger, Hoboken-lez-Anvers.
Dr Van den Weghe, 37, rue Eeckhoudt, Bruges (Belgique).
Dr Van der Scheer, Médecin de l'Asile provincial de « Meerenberg », Santpoort (Hollande).
Dr Van Dessel, Médecin de la Maison de Santé St-Norbert à Duffel (Belgique).
Dr Van Engeland (Alphonse), 57, rue Dewant, Laeken-lez-Bruxelles.
Dr Van Gehuchten, Professeur à la Faculté de Médecine de Louvain, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Dr Van Hirtum (Louis), Médecin en Chef de l'Asile Beau-Vallon, St-Servais-lez-Namur (Belgique).
Dr Van Turnhout, Chaussée de Turnhout, 67, à Deurne-lez-Anvers.
Dr Vassal (Louis), 12, boulevard Gambetta, à Charleville.
Dr Verhoogen (R.), Professeur, 22, rue Joseph-II, à Bruxelles.
Dr Vermeylen (G.), agrégé de l'Université, 28, rue St-Bernard, Bruxelles.
Dr Vernet (G.), Asile de Beauregard, Bourges (Cher).
Dr Verstraete, Médecin en Chef de l'Asile d'Aliénés « Caritas », Melle (Belgique).
Dr Vervaeck, Directeur du Service anthropologique, 35, rue Verhulst, Uccle-lez-Bruxelles.
Dr Vervaeck, Fils, à Uccle-lez-Bruxelles.
Dr Verwimp (L.), Médecin en Chef de l'Asile « Het Ziekenhuis », St-Nicolas-Waes (Belgique).
Dr Viel, Médecin en Chef de l'Asile du Bon-Sauveur, à Pont-l'Abbé-Picauville.
Dr Vieux (Numa), Médecin de l'Etablissement hydrothérapique à Divonne-les-Bains (Ain).

Dr VIGNAUD, Médecin-Directeur de la Maison de Santé, Vanves (Seine).

Dr VISSER (J.-J.), Médecin de l'Institut psychiatrique de Maasoord-lez-Rotterdam (Hollande).

Dr VULLIEN, Médecin de la Clinique d'Esquermes, 93, rue d'Esquermes, Lille (Nord).

Dr WALK, Horton Mental Hospital, Epsom (Surrey), (Grande-Bretagne).

Dr WENGER, 4, avenue Marie-Thérèse, à Luxembourg (Grand-Duché de Luxembourg).

Dr WIMMER (August), Professeur à la Faculté de Médecine, 15, Norrevoldgade, à Copenhague (Danemark).

Dr WLADYCZKO (Stanislas), Professeur de Neurologie à l'Université de Wilno, 4, rue Zygmuntowska, Wilno (Pologne).

MEMBRES ASSOCIÉS

Mme Alexander, de Bruxelles.
Mlle Anglade (Germaine), de Bordeaux.

Mme Barré, de Strasbourg.
Mme Baudouin, de Paris.
M. Bernheim, de Bruxelles.
Mme Bernheim, de Bruxelles.
Mme Bessière, d'Evreux (Eure).
Mme Boulenger, de Waterloo.
M. Bruneel, d'Ixelles-lez-Bruxelles.
Mme Bruneel, d'Ixelles-lez-Bruxelles.
Mme Botault, de Châtenay-Malabry.

Mme Calmels, de Paris.
Mme Charbonnier, de Bussigny, près Lausanne.
Mme Charpentier (René), de Neuilly-sur-Seine.
Mlle Chopin, de Lyon.
Mme Claude, de Paris.
Mlle Claude, de Paris.
Mme Collet, de Fontenay-sous-Bois (Seine).
Mme Courbon, d'Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).

Mlle Dambies, de Fontenay-sous-Bois (Seine).
Mme Danjean, d'Aix (Provence).
Mme Decraene, de Bruxelles.
Mme Delaunois, de Bon-Secours (Hainaut).
Mme de Monza, de Coimbra (Portugal).
Mme Dubois, de Berne (Suisse).
Mlle Dubois, de Berne (Suisse).
Mme Duchateau, d'Ixelles-lez-Bruxelles.
Mlle Duchateau, d'Ixelles-lez-Bruxelles.
Mme Dujardin, de Bruxelles.
Mlle Dupain, de Paris.

Mme Eissen (J.), de Stéphansfeld, par Brumath (Bas-Rhin).
Mlle Eissen, de Stéphansfeld, par Brumath (Bas-Rhin).

Mme Fenayrou, de Rodez (Aveyron).

Mme Garnier, de Zoug (Suisse).
Mme Guiard, de Clermont (Oise).
Mlle Guiard, de Clermont (Oise).
Mme Guisan, de Vevey-la-Tour (Suisse).
M. Guisan (Pierre), de Vevey-la-Tour (Suisse).
Mme Günsburg, d'Anvers.

Mme Haguenau, de Paris.
Mme Hamel, de Sotteville-lez-Rouen (Seine-Inférieure).
M. Hamel (Jean), de Sotteville-lez-Rouen (Seine-Inférieure).
M. Hamel (Paul), de Sotteville-lez-Rouen (Seine-Inférieure).
Mme Henrique de Miranda, de Paris.

Mme Janet, de Paris.
Mme Jelliffe, de New-York.
Mme Jourdran, de St-Robert, par St-Égrève (Isère).

Mme Koenen, de Rosmalen (Hollande).

Mme Lammens, de St-Nicolas-Waes (Belgique).
Mlle Lammens (Castille), de St-Nicolas-Waes.
Mlle Lammens (Godelieve), de St-Nicolas-Waes.
Mlle Lammens (Wilfride), de St-Nicolas-Waes.
Mme Lamsens, de Duffel-lez-Anvers.
Mme Lannois, de La Demi-Lune (Rhône).
M. Lecomte, d'Asnières (Seine).
Mme Lecomte, d'Asnières (Seine).
Mme Lépine, de Lyon.
M. le Dr Le Quellec, de Doudeville (Seine-Inférieure).
Mme Le Quellec, de Doudeville (Seine-Inférieure).
Mme Lévy-Valensi, de Paris.
Mlle Lévy (Reine), de Paris.
Mme Ley (Aug.), d'Uccle-lez-Bruxelles.
Mme Ley (Rod.), d'Uccle-lez-Bruxelles.

Mme Mahon, de Mont-de-Marsan.
Mlle Mahon, de Mont-de-Marsan.
M. le Dr Mahon (Raymond), de Bordeaux.
Mme Maupaté, de Bailleul (Nord).
Mlle Maupaté (Marie-Thérèse), de Bailleul.

Mlle Maupaté (Suzanne), de Bailleul.
M. Maupaté (André), de Bailleul.
Mlle Meeus (Berthe), d'Anvers.
Mlle Meeus (Marthe), d'Anvers.
M. Meeus (Albert), d'Anvers, étudiant en droit.
Mme Michel, de Sceaux (Seine).
Mlle Michielsen (Jeanne), d'Anvers.
Mlle Michielsen (Maria), d'Anvers.
Mme Moreau, de Liége (Belgique).

Mme Nayrac, de Lille (Nord).
Mme Nijssen (René), d'Anvers.

M. Pernod (Fr.), d'Aix-en-Provence.
Mme Perrussel, de la Manouba (Tunisie).
Mme Pezet, de Chalons-sur-Marne.
Mme Piebenga-Janssen (E.), de Franeker (Hollande).
Mme Pochon, de St-Etienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure).
Mlle Pochon (Cécile), de St-Etienne-du-Rouvray (S.-I.).
Mlle Pochon (Christine), de St-Etienne-du-Rouvray (S.-I.).
Mme Ponton, de Paris.
Mme Prince, de Rouffach (Haut-Rhin).

Mme Raviart, de Lille (Nord).
Mme Raymond de Saussure, de Genève (Suisse).
Mme Régis, de Cadillac-sur-Garonne.
Mme Répond, de Montmey (Valais).
Mme Robert, d'Auch (Gers).
Mme Rodriguez-Arias, de Barcelone (Espagne).
Mme Roger (H.), de Marseille.
Mlle Roger (C.), de Marseille.
M. Roger (Albert), de Marseille.
Mme Rougean, de St-Lô (Manche).
M. Rougean (Marcel), de St-Lô (Manche).
Mme Ryckmans, d'Anvers.

Mme Sarradon, de Marseille.
Mlle Sérieux (H.), de Paris.

Mme Tarrius, d'Epinay-sur-Seine.
Mme Titeca, de Jette-St-Pierre-lez-Bruxelles.
M. Titeca (Jean), de Jette-St-Pierre-lez-Bruxelles.

Mme Valence, d'Alger.
Mme Vve Valence, de Dôle (Jura).
Mlle Valence, de Dôle (Jura).
Mme Van den Weghe, de Bruges (Belgique).
Mme Van der Scheer, de Santpoort (Hollande).
Mme Van Dessel, de Duffel-lez-Anvers.
Mme Vermeylen, de Bruxelles.
Mme Vervaeck, d'Ueele-lez-Bruxelles.
Mme Vignaud, de Vauves (Seine).

Mme Wimmer, de Copenhague (Danemark).

Mme Zahar, de Lausanne (Suisse).
Mlle Zahar, de Lausanne (Suisse).

ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS

Allier. — Asile départemental d'Yzeure.
Allier. — Colonie familiale d'Ainay-le-Château.
Ariège. — Asile de St-Lizier.
Aveyron. — Asile de Rodez.
Bas-Rhin. — Asile de Hoerdt.
Bas-Rhin. — Asile de Stéphansfeld.
Basses-Pyrénées. — Asile de Pau.
Cher. — Asile de Beauregard, près Bourges.
Cher. — Colonie familiale de Dun-sur-Auron.
Eure-et-Loir. — Asile de Bonneval.
Finistère. — Asile de Quimper.
Gers. — Asile d'Auch.
Haute-Vienne. — Asile de Naugeat, à Limoges.
Haut-Rhin. — Asile de Rouffach.
Jura. — Asile de St-Ylie.
Landes. — Asile de Mont-de-Marsan.
Loiret. — Institut psychothérapique à Fleury-les-Aubrais, par Orléans.
Loir-et-Cher. — Maison de Santé départementale de Blois.
Manche. — Hospices de Pontorson.
Meurthe-et-Moselle. — Asile de Maréville, près Nancy.
Morbihan. — Asile public d'aliénés de Lesvellec, près Vannes.
Moselle. — Asile départemental d'aliénés de Lorquin.
Nord. — Asile de Bailleul.
Oise. — Asile de Clermont.
Seine. — Asile-Clinique (Ste-Anne), à Paris.
Seine. — Asile de Villejuif.
Tarn. — Etablissement du Bon-Sauveur à Albi.
Belgique. — *Prov. d'Anvers :*

Asile St-Amédée à Mortsel.
Asile des Rév. Frères Alexiens à Bouchout.
Asile des Rév. Sœurs Nobertines à Duffel.
Colonie familiale de l'Etat à Gheel.

Prov. de Brabant :

Centre psychiatrique à Bruxelles.
Institut pour enfants anormaux, « Ferme-Ecole », à Waterloo.
Sanatorium du Sans-Souci à Jette-St-Pierre.

Prov. de la Flandre Occidentale :

Asile St-Amand à Beernem.
Asile St-Julien à Bruges.
Asile St-Dominique à Bruges.

Prov. de la Flandre Orientale :

Institut des Sœurs de la Charité, « Caritas », à Melle.
Asile St-Jean-Baptiste à Selzaete.
Asile pour hommes aliénés des Rév. Frères Hiéronymites, à St-Nicolas-Waes.
Hospice Ghislain à Gand.

Prov. du Hainaut :

Administration provinciale à Mons.
Asile St-Bernard à Tournai.
Asile St-Charles à Froidmont.
Asile d'aliénés de l'Etat à Mons.

Province de Liége :

Colonie provinciale de Lierneux.

Prov. du Limbourg :

Asile-Colonie de l'Etat à Reekheim.
Asile Ziekeren-St-Trudo à St-Trond.

Prov. de Namur :

Asile St-Martin à Dave-lez-Namur.

Espagne. — Association espagnole de Neuro et de Psychiatrie à Barcelone.

Grand-Duché de Luxembourg. — Maison de Santé à Ettelbrück.

Hollande. — Asile St-Bavon à Noordwykerhout ; Asile St-Servais à Venray.

Suisse. — Institut Médical « l'Ermitage » à Vevey-la-Tour.

SÉANCE D'OUVERTURE

SÉANCE D'OUVERTURE

Le lundi 23 juillet, à 9 h. 45, dans la somptueuse Salle des Fêtes de l'Athénée Royal, s'est ouverte la séance inaugurale de la XXXII[e] session du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française.

Sur l'estrade avaient pris place, le Président de la séance, M. le Docteur Duchateau, Inspecteur général des Asiles d'aliénés du royaume, délégué pour représenter M. le Ministre de la Justice, des membres du Comité d'honneur, les délégués étrangers, Français et Belges, et les membres du bureau du Congrès.

Dans une allocution empreinte d'une chaleureuse cordialité, Monsieur le Président souhaite la bienvenue aux congressistes. Il excuse M. le Ministre de la Justice, retenu par des obligations urgentes et il regrette d'autant plus cette absence que M. le Ministre compte bientôt présenter aux Chambres un projet de loi révisant dans un sens très moderne le régime légal des aliénés en Belgique.

Après avoir exprimé toute sa confiance dans la pléine réussite des travaux scientifiques qui sont à l'ordre du jour, M. le Président déclare ouverte la XXXII[e] session, et donne successivement la parole aux délégués des divers pays représentés au Congrès.

M. le Professeur Aug. Wimmer, de la Faculté de médecine de Copenhague, prend le premier la parole. Il se dit heureux d'assister au Congrès et d'avoir l'honneur de contribuer à son succès. C'est dans les congrès, par le contact et l'échange direct de vues entre collègues de divers pays, que s'assurent le mieux la coopération intellectuelle universelle, et aussi la formation individuelle de chaque savant.

M. le Docteur B. Rodriguez-Arias, délégué de la Faculté de Médecine de Barcelone et des sociétés espagnoles de neuropsychiatrie, s'exprime ainsi :

Monsieur le Président,
Mesdames,
Messieurs,

Nous voici encore une fois, collègues et amis de langue française, parmi vous pour participer au Congrès que vous tenez chaque année, et dont les résultats sont toujours de plus en plus importants.

Malgré notre éclectisme habituel, nous autres, Espagnols, nous continuons à nous intéresser beaucoup à vos travaux, parce que, au point de vue affectif, — et la vie affective, nous en sommes sûrs, est dans tous les instants la fonction essentielle du cerveau, — nous aimons intensément la France et ses manifestations scientifiques.

Mais cette année nous attire encore une autre vision, toute aussi puissante, pour venir à Anvers : c'est de visiter la Belgique, de serrer la main de nos bons amis, les Belges. Ce petit pays, ce grand pays devrions-nous dire, surtout après la guerre, nous est particulièrement cher, et surtout la Flandre. Nous nous rappelons bien de l'histoire ! Si nous autres, Espagnols, nous n'avons peut-être pas de grandes vertus, nous en possédons tout au moins une : celle de la reconnaissance privée, même officielle de nos erreurs du passé et la sincérité, malgré le caractère méridionnal, de nos paroles. C'est comme cela que je peux dire maintenant franchement que vous, les Belges, vous occupez une place prééminente dans notre cœur, dans notre cerveau. Nous sommes heureux de suivre vos remarquables études, nous avons le désir de vous témoigner en toutes circonstances notre admiration et notre amitié. D'ailleurs, les aliénistes et les neurologistes de mon pays se sont toujours intéressés à vos études, car vos institutions neuro-psychiatriques constituent des modèles inimitables.

Au Congrès de Genève-Lausanne, je parlais de l'importance d'une entente psychiatrique mondiale, dont le Congrès français annuel devrait prendre l'initiative et la direction. Devant l'adhésion d'un si grand nombre de collègues étrangers au Congrès d'Anvers, je renouvelle ma proposition.

Pour contribuer à la réalisation de ce plan et pour pouvoir vous remercier chez nous, de l'accueil si aimable que vous nous réservez tous les ans, nous eûmes à Genève l'idée de vous inviter à tenir une session en Espagne. A Blois, on pensait déjà à vous offrir l'hospitalité de Barcelone à l'occasion

de l'Exposition Internationale qui aura lieu en 1929. Au nom de la Députation provinciale de Barcelone, de la Faculté de Médecine, du Comité Médical de l'Exposition et des Sociétés espagnoles de neuro-psychiatrie, j'ai maintenant l'honneur de vous inviter formellement à tenir à Barcelone une de vos sessions et, si possible, la prochaine, à cause des motifs indiqués.

Les organismes officiels de Barcelone, mes collègues de toutes les régions de l'Espagne, désirent vous rendre un hommage respectueux et vous recevoir amicalement, comme vous le méritez, en vous montrant la vie du pays où l'influence de la France et des Alliés est tout à fait indiscutable.

J'ose donc demander au Comité Permanent du Congrès de bien vouloir accepter le vœu que j'exprime au nom de mes compatriotes.

Que le succès du Congrès d'Anvers dépasse toutes nos prévisions !

M. le Docteur Van der Scheer, Médecin-Directeur de l'asile Provincial de Meerenberg, parle en délégué de la Société hollandaise de Psychiatrie et de Neurologie. Il se dit heureux d'assister pour la cinquième fois à un des congrès des médecins aliénistes et neurologistes, car chaque session fut pour lui une occasion de s'enrichir de nouvelles connaissances.

Il prie ses confrères belges de considérer la présence de nombreux collègues hollandais comme un hommage de cordiale sympathie à la Belgique.

M. le Professeur Raviart, de la Faculté de Médecine de Lille, parle au nom des médecins français. Il insiste sur le rôle d'initiatrice jouée par la Belgique dans toutes les questions d'assistance. Il la félicite des œuvres qu'elle ne cesse de réaliser dans ce domaine, œuvres qui furent importées avec succès en France, notamment la colonisation familiale des aliénés. La Belgique s'intéresse en ce moment d'une façon particulièrement heureuse à l'étude et à l'amendement des criminels. Il regrette l'absence de M. le Ministre de la Justice, car M. Janson est docteur ***honoris causa*** de l'Université de Lille, et l'orateur aurait été heureux de lui apporter en cette occasion l'hommage particulier du monde de la science française.

Après avoir ainsi rendu hommage à la science des méde-

cins belges et aux œuvres d'assistance qui furent créées sous leur généreuse impulsion, il parle du génie artistique belge et rappelle spécialement la sobre figure de Constantin Meunier et son œuvre si symbolique de la prospérité du port d'Anvers: *le Débardeur.*

M. le Docteur G. James, de Londres, parle au nom de la Grande-Bretagne. Il apporte le salut sympathique de ses confrères et se dit flatté de rencontrer tant d'éminents collègues venus un peu de tous les pays et de pouvoir échanger des idées avec eux.

M. le Professeur A. Donaggio, Doyen de la Faculté de Médecine de Modène, parle au nom de la Société italienne de neurologie. Il commence par rappeler qu'il assista en 1924 au Congrès de Bruxelles. Il aime à revenir en Belgique, car il retrouve ici les qualités maîtresses qui sont aussi l'apanage du génie Romain, à savoir un esprit à la fois pratique et idéaliste. Cette ressemblance et cette communion de sentiments remonte au XVIe siècle, où entre Italiens et Flamands s'établit un commerce artistique intense et qui produisit des écoles et des chefs-d'œuvre impérisables. Dans un style imagé et qui lui est bien personnel, M. le Professeur Donaggio fait revivre cette époque mouvementée et glorieuse.

M. le Docteur Hans Evensen apporte le salut sympathique de la lointaine Norvège et spécialement de ses confrères de la Société de psychiatrie et de neurologie dont il est le président. Il complimente le bureau du Congrès et exprime les meilleurs vœux pour la réussite de la session qui s'ouvre.

Dr Charles Dubois, Secrétaire général de la Société Suisse de Neurologie :

Messieurs les Présidents,
Mesdames, Messieurs,

Le président de la Société Suisse de Neurologie, le Professeur Long, ancien Président du Congrès, étant malheureusement empêché de prendre part à cette session, m'a chargé de vous transmettre, au nom de notre Société, nos salutations de très amicale confraternité et nos vœux les plus chaleureux pour la réussite du Congrès dAnvers.

Il y a deux ans vous nous avez fait l'honneur et le grand plaisir de tenir vos assises dans notre chère petite patrie. Vous savez combien nous avons été heureux de vous recevoir à Genève et à Lausanne. Je me suis personnellement d'autant plus réjoui de votre venue en Suisse que cela a fait comprendre à nombre de mes compatriotes, qui vous connaissaient peu, ce qu'est la neuro-psychiatrie française. Car, permettez-moi de vous le dire, vous êtes trop modestes et ne cherchez pas à vous faire connaître à l'étranger ; néanmoins, en science médicale comme dans tant d'autres domaines, le génie français pénètre le monde et le vivifie ! Pour moi, je sais ce qu'est la pénétrante et lumineuse école française de Neurologie et de Psychiatrie, ayant eu l'inestimable privilège d'être l'élève de Déjerine et de Dupré — ces grands disparus, dont je rappelle pieusement ici la mémoire — et de travailler avec un maître tel que notre ami M. André-Thomas. Aussi, les mois qu'il m'a été permis de passer pendant la guerre dans les centres rayonnants de la Salpêtrière et de l'Asile Ste-Anne restent-ils un des souvenirs les plus marquants de ma vie.

C'est vous exprimer, Messieurs, que si vous revenez bientôt vous réunir sur le sol helvétique, nous vous accueillerons avec enthousiasme.

Cette année, une fois de plus, nous profitons de l'affable hospitalité de la noble et héroïque Belgique. Nous y venons avec joie, non seulement pour entendre les éminents représentants de la science qui maintiennent les hautes traditions d'universités séculaires et pour voir des institutions psychiatriques modèles, non seulement pour admirer en même temps les innombrables trésors d'art et la beauté de ce pays, nous venons aussi pour faire plus ample connaissance avec nos collègues et resserrer ainsi les liens qui unissent la belle famille des aliénistes et neurologistes de langue française.

M. le Docteur G. Perrussel, délégué de la Régence de Tunisie, rappelle qu'il fit la guerre en Flandre, du côté du mont Kemmel, et qu'il y vit la Reine des Belges se pencher sur les blessés. Il apprit à y connaître les traits de bonté qui caractérisent le Belge et il salue en des termes particulièrement sympathiques, la Belgique et la ville d'Anvers.

S'étaient excusés ou étaient absents, les délégués de la Bolivie, du Canada, de la Pologne et du Luxembourg.

M. le Président donne ensuite la parole à M. le Professeur Aug. Ley.

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

C'est à l'amitié de mes collègues français et belges que je dois de présider avec le Professeur Claude aux destinées de ce XXXII[e] Congrès.

Ma première pensée sera pour ceux qui ont bien voulu me désigner à ces fonctions, dont je ressens tout l'honneur et le prix, je les en remercie de tout cœur. Ma reconnaisance envers l'assemblée se traduira dans mon allocution par une brièveté dont je sais que vous me rendrez grâce.

Vous vous associerez à nous pour saluer nos Souverains qui voulurent bien accepter, cette fois encore, d'accorder au Congrès leur Haut-Patronage, et pour prier LL. MM. d'agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

Je voudrais dire ensuite à l'Administration de la ville d'Anvers toute la reconnaissance que nous éprouvons pour l'invitation si cordiale qui nous fut adressée il y a quatre ans et que nous n'avons pas oubliée.

Dans cette ville flamande où palpite encore l'âme des anciens communiers, où flamboient, au bord d'un fleuve majestueux, qui porta jadis la nacelle de Lohengrin, des œuvres d'art merveilleuses, où règne encore un esprit local tenace et de bon aloi, où la fierté d'être de sa cité s'allie à un ardent désir d'indépendance, et à un vif amour de sa liberté et de sa langue, il est indispensable, Monsieur le Bourgmestre, de vous dire quelques mots dans cette langue chère à votre peuple.

Et je ne pourrais mieux faire, pour oser cette chose dans un Congrès de langue française, — car on est chatouilleux sur la question des langues, nous en savons quelque chose en Belgique, — que de me placer sous l'autorité d'un des plus prodigieux stylistes dont puisse s'honorer le verbe français.

François Rabelais, moine et médecin, au livre deuxième de son immortel *Pantagruel*, nous montre, avec son humour énorme, Panurge, né cependant au jardin de Touraine, arrivant minable et affamé, devant le grand Pantagruel et s'efforçant pour se faire comprendre d'employer d'innombrables langues parmi lesquelles nous retrouvons un flamand savoureux. Et que dit-il en ce langage qui apparaît au bon

Pantagruel aussi barbare que l'arabe et le grec, mais qui évoque pour nous comme un coin de tableau du vieux Breughel :

« Heere, ik en spreeke anders geen taele dan kersten taele. « My dunkt nogtans, als en zeg ik U niet een woord, mynen « nood verklaar genoegh wat ik begheere : geef my uit « bermhertigheid iets waarvan ik gevoed mag zyn. » Ce qui signifie :

« Monsieur, je ne parle pas d'autre langue que langue chrétienne. Il me semble pourtant que quand je ne vous dirais pas un mot, mon dénuement vous indique assez ce que je désire : donnez-moi par pitié quelque chose qui me puisse restaurer. »

Il est certain que si notre illustre confrère Rabelais, dont la forte personnalité eût fait un prestigieux président de Congrès et qui, dans l'aimable jeu auquel il fait se livrer Panurge, a voulu faire montre de son extraordinaire polyglottisme, avait été reçu comme nous le sommes aujourd'hui à Anvers, il aurait voulu, par l'intermédiaire de M. le Bourgmestre, dire au peuple et dans la langue du peuple :

« Wy danken U voor uwe vriendelyke uitnoodiging en voor uwe hartelyke ontvangst. »

« Nous vous remercions de votre invitation amicale et de votre accueil cordial. »

Ces paroles de gratitude que sous l'égide d'un des plus grands artistes qu'ait produit le génie français, le président belge du Congrès a tenu à vous adresser, dans la langue locale, sont, certes, au cœur de tous les congressistes.

Monsieur le Consul général,
Mes chers amis français,

Quelle joie pour nous de vous recevoir une fois encore en Belgique. Nous vous remercions de la sympathie si effective que vous nous témoignez et vous assurons de notre vif désir de vous rendre le séjour dans notre pays aussi fructueux et aussi agréable que possible.

Je remercie le Gouvernement français de nous avoir envoyé dans la personne de ses sympathiques délégués qui sont tous nos vieux amis, la marque habituelle d'intérêt qu'il porte à notre Congrès.

Je souhaite une bienvenue particulière à cette session belge,

à mon excellent collègue et ami le Prof. Claude, qui dirige avec autorité dans les voies de la biologie et de la neurologie expérimentales, les recherches psychiatriques de l'école de Ste-Anne. Nous lui sommes reconnaissants pour l'aide qu'il prête toujours si volontiers aux jeunes médecins belges qui vont se perfectionner à Paris. Nous avons été très heureux de la haute distinction que le Roi lui accorda récemment en le nommant Commandeur de l'Ordre de la Couronne.

Messieurs les délégués étrangers,

De vous voir si nombreux autour de nous, à ce Congrès de langue française, tenu en Belgique flamande, notre cœur ressent une fierté et en même temps une gratitude infinies.

Laissez-nous croire que la haute tenue scientifique des Congrès précédents, votre amour du travail, de la recherche et de la discussion féconde sont les motifs qui vous ont guidés vers les rives de l'Escaut. Les joyaux d'art répandus à profusion sur cette terre, vous délasseront aux heures de liberté.

Grâce au remarquable talent d'organisateur et à l'amabilité de notre Secrétaire permanent, le Dr René Charpentier, que nous félicitons aussi avec joie pour sa récente nomination d'officier de l'Ordre de la Couronne, les délégués de la plupart des pays d'Europe et d'Amérique, se groupent de plus en plus nombreux à nos Congrès.

Saluons en cet événement l'hommage rendu à la langue française en laquelle furent exprimées avec clarté tant de nobles et généreuses pensées.

C'est par la collaboration des travailleurs de l'esprit, par la communion scientifique internationale, que se préparent les liens d'un rapprochement durable entre les Nations.

Vivons, Messieurs, dans cette pensée réconfortante qu'en nous réunissant ici, nous travaillons à l'Union des peuples dans la Concorde et la Paix.

Après de vifs applaudissements, M. le Président donne la parole à M. le Professeur Claude.

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

Le plus agréable devoir que je tiens de la charge que mes collègues ont bien voulu me confier l'an dernier, je le rem-

plirai tout d'abord. — Oui, il m'est doux de pouvoir exprimer devant cette importante assemblée les sentiments de gratitude que j'éprouve à l'égard de ceux qui m'ont fait l'honneur de m'élever à la présidence de ce XXII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, bien que je ne me dissimule pas que la fonction que j'occupe à l'Université de Paris ait déterminé votre choix, beaucoup plus que ma modeste personnalité.

Pour la quatrième fois, nous voici les hôtes de notre chère Belgique, et même il y a quatre ans nous étions déjà reçus à Bruxelles et à Anvers. Et pourtant nous n'avons pas pensé nous montrer indiscrets en répondant à votre si aimable invitation, Messieurs les représentants de la Ville d'Anvers, car pour nous la Belgique, à qui tant de souvenirs historiques et tant de rapprochements ethniques nous unissent, la Belgique, c'est une autre France, et nous ne pouvions qu'accepter sans embarras, de transporter ici les assises de notre Congrès de Langue française.

L'accueil si cordial qui nous fut réservé quand nous avons jeté les bases de nos réunions en nous adressant au Gouvernement belge et à M. le Bourgmestre d'Anvers a levé tous nos scrupules, et c'est dans un sentiment de bien vive reconnaissance que j'adresse à M. Paul Hymans, Ministre des Affaires Etrangères, et à M. le Bourgmestre Van Cauwelaert, nos plus sincères remerciements. En 1924, lors de la visite du Congrès à Anvers, M. l'Echevin Lebon avait bien voulu nous inviter à tenir notre prochaine session belge dans cette belle cité, et mon ami le D[r] de Massary, président du Congrès, en prenant congé sur un au revoir, ne craignait pas de prédire notre prochain retour. L'inoubliable journée passée ici en 1924 nous était la plus sérieuse garantie de l'aimable hospitalité qui nous est offerte aujourd'hui.

Enfin nous avons eu le bonheur d'apprendre que LL. MM. le Roi et la Reine des Belges consentaient à accorder à ce quatrième Congrès tenu en terre belge le haut patronage qu'ils avaient déjà donné au troisième Congrès : c'est un bien grand honneur dont nous sentons toute la valeur. Nous les prions de bien vouloir accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude.

M. Paul-Emile Janson, Ministre de la Justice, avait bien voulu accepter la présidence de notre séance solennelle d'ouverture. Pour des raisons impérieuses il en est empêché. Nous le remercions d'avoir consenti à distraire quelques heures

d'une vie très occupée pour se rendre au milieu de nous mercredi à l'Assemblée générale, témoignant ainsi de l'intérêt qu'il porte à notre Congrès.

M. le Gouverneur de la Province d'Anvers, qui fait partie de notre Comité d'Honneur, a eu l'amabilité de nous accueillir avec des paroles de bienvenue dont nous avons été très touchés. Nous devons lui être très reconnaissants d'avoir mis à notre disposition la très jolie salle du Gouvernement Provincial où se tiendront la plupart de nos réunions.

Nous unissons dans notre pensée reconnaissante toutes les autorités de la Province et de la Ville d'Anvers qui, en acceptant de faire partie de notre Comité d'Honneur, nous ont apporté un appui moral dont nous apprécions la haute valeur.

Certains avaient pensé qu'après les journées de 1924 nous avions épuisé l'étude des curiosités médicales de la Belgique et que l'intérêt touristique même serait diminué du fait de la visite que la plupart d'entre nous ont déjà faite à Anvers. Il ne faut pas oublier que l'on ne connaît bien que ce qu'on a étudié plusieurs fois et l'importance, le perfectionnement toujours plus grand des institutions d'assistance et pénitentiaires de la Belgique réclament à ce titre une attention qui ne saurait être trop soutenue. D'autre part, grâce à l'activité et au dévoûment de mon collègue le Professeur A. Ley, avec qui je partage les honneurs de la présidence, et de notre Secrétaire général le Dr Meeus, vous avez pu vous rendre compte que le programme de vos journées est aussi attrayant que varié. Il convient de leur adresser nos plus chaleureux remerciements: ils n'ont ménagé ni leur temps, ni leur travail pour assurer à notre Congrès une préparation parfaite et en liaison constante avec notre Secrétaire permanent René Charpentier, dont nous connaissons tous l'esprit d'organisation et l'activité inlassable, ils ont réussi à nous préparer des journées de travail et de récréation instructive agréablement mélangées qui seront certainement très appréciées.

Vous connaissez les sujets qui doivent faire l'objet de nos discussions. Celles-ci seront facilement abordées grâce à la mise au point par nos zélés rapporteurs, des questions qui sont à l'ordre du jour. Il convient de les féliciter de leur exactitude dans la remise de leurs manuscrits et de les remercier d'avoir bien voulu accepter la tâche de rédiger les rapports dont vous avez pu apprécier l'intérêt.

La Méthode en Psychiatrie

Mes chers Collègues,

Puisque notre Congrès a l'heureuse fortune de réunir aujourd'hui des neurologistes et des aliénistes qui en temps ordinaire ont pris la mauvaise habitude de se grouper dans des sociétés différentes, il m'a paru bon, comme neurologiste orienté plus tardivement vers la Psychiatrie, de vous entretenir de quelques questions touchant à la fois à la médecine mentale et à la médecine nerveuse. S'il y a lieu en effet de s'étonner qu'une division quelque peu arbitraire ait classé certains d'entre nous comme aliénistes et d'autres comme neurologistes, il faut bien reconnaître que tout le monde s'accorde à penser que les barrières qui séparaient la Neurologie de la Psychiatrie n'existent pas pour la plupart d'entre nous, à tel titre que dans beaucoup d'Universités, le même professeur est chargé de l'enseignement de l'une comme de l'autre. Cette fusion est en effet logique quand on réfléchit aux intrications si étroites qu'on observe dans les symptômes dits neurologiques et psychiatriques chez le même malade. Mais devons-nous conclure de ces constatations que la Psychiatrie puisse être abordée dans le même esprit et avec les mêmes méthodes que la Neurologie ? Certains sont depuis quelque temps fermement attachés à cette conception ; mais il faut s'entendre sur le choix des méthodes. J'ai affirmé — il y a déjà longtemps — la nécessité d'introduire dans les études psychiatriques des notions biologiques auxquelles on n'avait pas assez apporté d'attention et proclamé qu'il convenait de s'engager de plus en plus dans la voie tracée par les travaux de Régis, de Klippel, de Ballet : la médecine mentale devant s'éclairer de plus en plus par les recherches anatomo-physiologiques et les acquisitions de la pathologie générale. Je ne renie nullement les idées qui me sont chères, je reste convaincu de la nécessité d'étudier les troubles mentaux à la lumière des notions biologiques, mais j'estime qu'on ne peut approfondir les manifestations psychiques comme étant l'expression d'un trouble statique, à la manière d'un symptôme neurologique, et qu'il convient de tenir compte d'éléments dynamiques, expression de la personnalité psycho-biologique du sujet constamment en transformation, éléments extrêmement

complexes qui ne permettent pas d'établir une sorte d'équation dans laquelle l'inconnue se déduira facilement des facteurs invoqués La neurologie a dû ses progrès remarquables dans ces soixante dernières années à la méthode anatomo-clinique sous l'impulsion de Charcot, de Vulpian, de Déjerine, de Hughlings Jackson, de Ferrier, de Van Gehuchten, de Pierre Marie, de Sherrington ; il a été ainsi donné de reconnaître que le symptôme élémentaire observé était sous l'indépendance de l'altération plus ou moins profonde de tel centre ou de tel système de fibres.

Une pareille constatation a une très grande rigueur scientifique, à condition encore de tenir compte des anomalies ou des suppléances fonctionnelles qu'une étude anatomo-physiologique plus complète peut faire connaître. C'est ainsi que la destruction du groupement cellulaire qui constitue le noyau de la 3e ou de la 6e paire cranienne, donnera toujours la même symptomatologie, ainsi que la section du nerf cubital, par exemple. Les difficultés sont pourtant déjà plus grandes lorsqu'il s'agit d'un symptôme moteur ou sensitif qui met en jeu plusieurs systèmes de fibres ou de centres. Ici apparaît de plus le facteur personnel du sujet qui dispose d'une capacité volontaire, d'une énergie plus ou moins grande, ou d'une réceptivité plus ou moins aiguisée. L'explication des phénomènes observés devient de moins en moins aisée quand nous avons affaire à un trouble d'origine organique démontrée, mais dans lequel un double élément moteur et psychique entre en jeu, comme l'aphasie ou l'apraxie.

Comment justifier alors l'assimilation à un trouble organique, qu'on voudrait faire, des modifications des fonctions sensorielles, motrices, ou du langage, observées dans certaines psychoses, troubles à caractères variables suivant les conceptions délirantes, les complexes affectifs du sujet, chez qui on ne peut révéler jusqu'à présent aucune lésion indiscutable des centres. C'est dans des faits analogues qu'il paraît juste de tenir compte à la fois de conditions biologiques et de conditions psychologiques, et qu'on ne saurait assez recommander aux observateurs de ne s'avancer qu'avec la plus grande prudence dans ce domaine encore bien mal connu ou rempli d'embûches, du fait de la quantité de documents erronés ou basés sur une technique insuffisante. Ce sujet mérite quelques développements et je voudrais m'y arrêter bien que ce soit faire œuvre assez ingrate que de s'attaquer

dans une séance comme celle-ci à un sujet aussi ardu, ce dont je suis tenté de m'excuser, et de paraître apporter une note empreinte de scepticisme à l'égard de certaines recherches, alors que je suis convaincu de la nécessité d'encourager ces laborieux efforts J'examinerai d'abord quelques faits dont la valeur objective s'impose.

L'activité psycho-sensitivo-motrice résulte de la coordination des fonctions de la corticalité cérébrale, et de celles des masses grises situées plus profondément, les ganglions, les corps striés. Nous ne pensons, nous ne sentons et nous n'agissons correctement que grâce au jeu harmonique de ces parties diverses du cerveau. L'embryologie et l'anatomie comparée nous ont fait connaître l'importance de plus en plus grande de la masse du manteau hémisphérique, à mesure qu'on s'élève dans l'échelle des animaux. L'activité psychique s'accroît parallèlement et prend un rôle prédominant chez les êtres supérieurs, mais elle ne saurait se passer de l'action régulatrice des centres ganglionnaires sous-corticaux. Nous savons qu'une irritation corticale dans la zone motrice des circonvolutions cérébrales donne des mouvements dans certains groupes musculaires, mais ceux-ci ne sont pas adaptés à une fonction compliquée. La fonction peut, d'autre part, être évoquée, combinée, perfectionnée par l'homme grâce à l'activité de cette corticalité cérébrale, mais il semble qu'elle n'est bien acquise et ne demeure bien réglée que grâce à l'activité ganglionnaire qui alors suffit à la fonction devenue automatique. La suppression des hémisphères cérébraux avec conservation des centres ganglionnaires (corps optostriés) assure d'ailleurs chez les animaux la persistance d'une certaine activité automatique. Permettez-moi de vous rappeler ici une de ces curieuses expériences de décérébration corticale.

Le chien de Max Rothmann qui survécut 3 ans après qu'il eut été privé de sa corticalité cérébrale, s'il avait perdu la vue, l'ouïe, le goût et l'odorat, avait des perceptions extérieures probablement tactiles qui suscitaient des mouvements réflexes, il avait conservé sa motilité et sa sensibilité : il aboyait, il mordait, contournait les obstacles qu'il reconnaissait par le toucher ; il exécutait les mouvements de mastication et de déglutition. Si sa mimique était éteinte, si l'affectivité avait disparu, ainsi que l'appétit sexuel, il était pourtant capable d'un dressage puisqu'il faisait le beau, donnait la patte et sautait les barrières.

D'autres cas expérimentaux chez le chien ou chez le singe permettent des conclusions analogues. Chez des monstres humains privés d'hémisphères cérébraux, ayant vécu assez longtemps, on a observé de même des réflexes protecteurs, des mouvements de succion et de déglutition appropriés.

Chez l'homme adulte, nous savons seulement par des observations toutes récentes de Dandy, que la suppression d'un hémisphère cérébral, le droit, avec persistance des noyaux optostriés, ne provoque pas de gros troubles intellectuels et même n'abolit pas la sensibilité de la face, ni la sensibilité musculaire et articulaire, ni tout mouvement dans le côté opposé du corps atteint d'hémiplégie. Chez un malade qui survécut trois ans et demi, quelques mouvements de flexion et d'extension de la jambe réapparurent. En ce qui concerne la sensibilité, les observations de M. Dandy sont plus curieuses. Les fonctions de sensibilité consciente sont considérées généralement comme du domaine de la corticalité cérébrale ; or si les sensibilités différenciées chez les malades de M. Dandy étaient supprimées dans les membres, sur la face elles étaient mieux conservées, du moins pour les stimuli profonds ou particulièrement intenses. Sur les membres, les sensibilités musculaire et articulaire étaient suffisamment conservées, mais avec retentissement douloureux. Enfin, fait curieux, la sensibilité gustative persistait ainsi que l'audition du côté hémiplégique. Il semble que la persistance des sensations aux excitations grossières sans localisations précises et avec une note douloureuse permette de penser que conformément à l'opinion de Head, la couche optique entre en jeu et que c'est par la libération du thalamus que s'effectue cette interprétation commune dans la douleur. Quant à la persistance de l'audition comme pour les mouvements de la face, il semble qu'il faille admettre une suppléance fonctionnelle de l'hémisphère gauche.

L'expérimentation montre en somme que l'on peut observer une certaine activité motrice de plus en plus dégradée avec le degré de perfection de l'individu, chez des êtres privés de corticalité cérébrale et réduits à la substance grise des noyaux ganglionnaires de la base du cerveau, que, d'autre part, les perceptions ne sont pas totalement abolies avec la destruction du manteau cérébral, enfin que des suppléances interhesphériques sont possibles.

Voilà quelques faits dont le caractère d'objectivité est établi

et qui permettent d'entrevoir le rôle des diverses parties du cerveau, leurs relations réciproques, et nous indique l'importance de l'activité psycho-motrice sous-corticale.

Je les ai rappelés pour montrer le contraste que nous offre — au point de vue pathogénique, la clinique neuro-psychiatrique.

Que savons-nous en effet de précis sur la pathogénie de certaines affections à la fois d'ordre neurologique et psychiatrique, telles que les manifestations choréiques, par exemple, athétosiques, les attitudes dystoniques ou hypertoniques ? Malgré les travaux très remarquables de Cecil et Oskar Vogt, de Kinnier Wilson, de Merzbach, nous commençons à connaître le siège des lésions dans ces états, mais le mécanisme, la physiologie pathologique de ces phénomènes moteurs et mentaux ne sont nullement élucidés. Enfin pour apprécier les interrelations de la corticalité cérébrale et des ganglions centraux, il faut faire intervenir un autre facteur, l'intégrité relative ou l'altération de l'une ou l'autre de ces deux régions du cerveau, ou leurs destructions simultanées.

Nous en avons observé un exemple très démonstratif chez un homme qui après avoir été un choréique chronique, se présenta par la suite comme un dément absolu chez qui l'agitation musculaire avait fait place à une hypertonie musculaire rappelant le syndrome de décérébration. L'autopsie montra l'existence d'une atrophie scléreuse complète à la fois des lobes frontaux et de tous les noyaux gris sous-corticaux qui avait succédé sans doute à un lent processus inflammatoire.

Mais en général, les observations cliniques et les rares faits anatomo-cliniques publiés n'ont pas en psychiatrie cette netteté, et l'on est dérouté par la diversité et l'irrégularité de la symptômatologie observée quand on compare la clinique avec l'anatomie pathologique. Néanmoins il semble que l'on soit autorisé à attribuer un rôle frénateur au corps strié pour expliquer ces manifestations si curieuses des séquelles encéphalitiques se traduisant tantôt par des phénomènes d'allure maniaque, brusques, transitoires, tantôt par des modifications du langage, tachyphémie progressive, palilalie, par ces modifications étranges du caractère, de la conduite, du sens moral, etc., qui rappellent les perversions instinctives. Les études récentes d'Arnold Merzbach en particulier semblent bien démontrer que la partie antérieure du corps strié jouerait un rôle surtout dans la régulation du langage. Ainsi dans ces

faits, la méthode anatomo-clinique apporte des documents de valeur à l'appui de la théorie mécanique de certains troubles du langage tels que la répétition forcée des mots, troubles que Pick considérait au contraire comme un phénomène purement psychologique.

Si des arguments d'ordre anatomo-physiologique et clinique nous portent à penser que les corps striés exercent une action régulatrice sur la corticalité cérébrale, il faut bien reconnaître, je ne crains pas de le répéter, que nous ne possédons pas d'éléments qui nous permettent de faire une démonstration du mécanisme de ces troubles psycho-moteurs et du rôle que jouent les diverses parties de cet appareil cortico-strié. Et en raison du caractère transitoire d'autres manifestations d'agitation psycho-motrice, telle que celle de la manie qui est souvent analogue à la chorée, il est rationnel d'admettre pour le moment qu'il ne s'agit dans certains cas que d'une modification fonctionnelle des centres cortico-striés, d'une transformation de leur état dynamique.

Si nous ne pouvons arriver à une connaissance plus précise de ces relations cortico-striées, c'est que l'expérimentation sur les régions centrales du cerveau et surtout sur les systèmes de fibres qui unissent les formations grises de la base à la corticalité, est à peu près impossible dans des conditions d'expérience correctes (malgré les efforts faits par Bechterew, Pagano, Gemele, Graham Brown).

Nous avons également une base anatomique et biologique assez solide dans une autre affection d'ordre neurologique et psychologique, l'épilepsie, mais ici encore le mécanisme des phénomènes pathologiques reste assez obscur.

Nous ne doutons plus que les formes chroniques de l'épilepsie soient sous la dépendance de lésions des centres nerveux, corticales ou autres, parfois grossières, parfois si délicates qu'il semble impossible de les déceler par les techniques histologiques fines. Mais comme il y a des cas très nombreux de lésions des centres nerveux ne provoquant pas l'épilepsie, il faut bien admettre que celles-ci ne sont pas la cause suffisante. Aussi a-t-on multiplié les hypothèses pathogéniques. Je crois que pour la plupart des cas, la nécessité d'un double facteur, lésion cérébrale et intoxication, a été à peu près démontrée par les expériences que nous avons rapportées avec Lejonne en 1909. Nous n'en pouvons dire autant de toutes les recherches pathogéniques qui ont mis en cause un

autre mécanisme : En effet, dans les cas d'épilepsie dite idiopathique où paraît faire défaut ce double facteur : *état local* d'une part, *élément toxique* d'autre part, il fallait rechercher s'il existait des modifications constantes des humeurs, du système nerveux végétatif, des glandes endocrines qui puissent apporter ou favoriser au moins l'élément toxique, irritatif ou circulatoire. Toutes les recherches expérimentales sur le métabolisme, sur l'équilibre acide-base, sur les variations des tests de l'appareil neuro-végétatif, sur les troubles fonctionnels glandulaires nous laissent pourtant encore hésitants ; les constatations qui ont été faites montrent un état fonctionnel de certains appareils avant la crise, pendant ou après, mais ne prouvent pas que la manifestation comitiale soit créée par le désordre fonctionnel constaté. Seules les intoxications massives, brutales, ayant un caractère particulier d'acuité, ont une valeur démonstrative, mais réalisent des conditions qui en somme ne sont pas celles de l'observation habituelle. De nouvelles investigations expérimentales pourront seules nous renseigner sur le mécanisme des accidents épileptiques et nous conduire à une thérapeutique rationnelle.

Nous venons de passer en revue des états pathologiques d'ordre neuro-psychiatrique dans lesquels à côté de manifestations psychiques, de troubles du langage, il y avait des troubles moteurs divers. Dans tous ces cas, la méthode anatomo-clinique et les recherches biologiques apportaient un contingent d'éléments de démonstration dont la valeur, d'ailleurs inégale, n'est pourtant pas niable. Dans le domaine des psychoses que nous examinerons maintenant, quel contraste ! Ici plus de lésions décelables par les moyens actuels, des troubles fonctionnels des divers appareils dont l'évolution et la gravité sont inconstantes, des syndromes toxiques et infectieux dont l'importance ne va souvent pas de pair avec les troubles psychiques, de sorte qu'il faut bien reconnaître que ce sont les caractères cliniques de ceux-ci en rapport avec une activité psychologique profondément perturbée qui demeurent au premier plan.

Il y a peu de maladies mentales qui prennent autant l'allure de troubles d'origine toxique que les psychoses périodiques. Ce passage souvent brusque de la santé à l'excitation ou à la dépression et le retour également souvent rapide à un état d'équilibre normal, voilà qui traduit bien une transformation de tout l'organisme sous l'influence d'une perturbation endo-

gène. Aussi était-on naturellement conduit à rechercher dans les modifications des divers appareils la cause de ce bouleversement de l'économie. Nous connaissons un nombre déjà considérable de travaux très remarquables qui ont démontré l'existence des modifications profondes que subit l'organisme des sujets qui passent de l'un à l'autre de ces états. Mais sommes-nous en droit de mettre en cause l'un de ces troubles fonctionnels d'une façon catégorique pour expliquer l'apparition d'un état maniaque ou d'un état mélancolique ? Il ne semble pas qu'aucun des auteurs qui ont poursuivi de patientes recherches sur ces sujets se soit cru autorisé à formuler des conclusions pathogéniques formelles. Le plus souvent, les observateurs se sont contentés prudemment de noter un parallélisme entre les perturbations fonctionnelles qu'ils démontraient et la maladie. Et pourtant ce sont ces investigations biologiques qui doivent nous donner un jour la solution du problème.

Que d'arguments en faveur des recherches biologiques et expérimentales nous trouvons dans l'histoire pathologique de la démence précoce qui nous présente parfois des symptômes d'obtusion intellectuelle profonde, durable, analogues à ceux des démences organiques, parfois une simple dissociation dans l'activité des fonctions psychiques qui peut se dissiper tout à coup, d'une façon éphémère trop souvent, il est vrai, mais suit néanmoins une évolution si différente de celle des démences organiques. Ailleurs la même maladie se traduit par ces troubles moteurs qu'on a été tenté d'assimiler aux troubles parkinsoniens, en raison de la lenteur des mouvements, des hypertonies, des stéréotypies verbales, graphiques, d'attitudes, etc., et pourtant nous avons pu montrer les différences importantes qui séparent les deux groupes d'affections, sans compter que la mutabilité des symptômes, même d'apparence organique, de la catatonie, montre bien qu'il ne s'agit pas de lésions anatomiques, ou qu'elles sont si fugaces, si superficielles qu'elles ne supportent que difficilement la comparaison avec celles des états post-encéphalitiques.

Dans le domaine des psychoses hallucinatoires, la tendance est aussi d'invoquer un processus organique à la base des troubles sensoriels : le trouble sensoriel primitif anidéique non thématique, serait conditionné par des microlésions corticales (on a même parlé d'éruptions serpigineuses), lésions qui éjecteraient en quelque sorte des phénomènes sensoriels,

sur lesquels se bâtirait le délire, mécanisme qui apparait surtout dans la confusion mentale. Oh ! je ne conteste pas, loin de là, qu'il existe des hallucinations dans une série de cas où les appareils sensoriels périphériques ou centraux sont le siège de lésions. Mais dans bien d'autres circonstances, et particulièrement dans les psychoses hallucinatoires, il semble que l'origine de l'hallucination dont les éléments sont nettement adhérents à la personnalité du sujet et à son ambiance, doive être cherchée dans un processus psychologique, dans cette rumination mentale, cette hyperendophasie dont a parlé Séglas. Il ne serait pas juste pourtant de rejeter complètement la notion de l'intervention de facteurs biologiques divers dans le mécanisme des hallucinations des psychoses : il apparaît seulement que ces facteurs ne jouent qu'un rôle occasionnel et qu'ils n'interviennent que pour déclancher le processus psychologique, lequel est fonction de toutes sortes d'éléments qui ont contribué parfois depuis l'enfance à constituer ce tout complexe qu'est la personnalité. Le cas de délire hallucinatoire que nous avons publié avec nos collaborateurs, dans lequel les hallucinations apparurent avec l'hypertension intracranienne et cédèrent deux fois à des ponctions lombaires, nous apparaît comme venant à l'appui de cette conception.

C'est donc surtout grâce à la recherche attentive des conditions psychologiques qui font éclore, sous l'influence de modifications biologiques, les conceptions délirantes que nous éclairerons le problème des psychoses hallucinatoires, des psychoses intérprétatives, comme celui des délires transitoires, épisodiques, de ces bouffées délirantes, expression de troubles toxiques ou infectieux sur un terrain prédisposé par un état constitutionnel, qui n'est que le reflet des conditions biologiques propres à l'individu.

Je ne veux pas retenir plus longtemps votre attention sur les diverses méthodes de recherches qui, à mon avis, doivent être mises en œuvre dans quelques-unes des maladies mentales que je viens de passer en revue. Toutefois, je voudrais faire remarquer que s'il est nécessaire que la neurologie et la psychiatrie gardent toujours des contacts étroits puisqu'un certain nombre de malades présentent le plus souvent des symptômes relevant de l'une et de l'autre, il faut bien reconnaître que les moyens d'exploration ne peuvent être absolument identiques. Nous pouvons accorder à la neurologie la

prétention d'être une science en quelque sorte exacte puisqu'elle a pour but les troubles des fonctions de la vie de relation commandées par des systèmes anatomiques en général bien connus et des fonctions physiologiques assez bien déterminées. La psychiatrie n'a pas à apprécier des troubles moteurs, sensitifs, sensoriels ou réflexes dont le caractère objectif permet d'affirmer la nature pathologique. Elle doit interpréter des modalités de la vie psychique pathologique qui ne répondent pas à des fonctions de la vie psychique normale aussi nettement caractérisées quantitativement et qualitativement que les fonctions de la vie de relation. Il est donc de toute nécessité que la psychiatrie soit basée sur la psychologie pathologique et qu'elle cherche à s'éclairer en même temps en appelant à son aide les moyens d'investigation tirés de la pathologie générale et de la biologie. Mais il serait bon de ne pas perdre de vue que dans la plupart des états psychopathiques qui n'ont pas un substratum anatomo-pathologique évident, il y a lieu de penser qu'il convient peut-être d'attacher plus d'importance aux modifications de l'état dynamique des centres nerveux que nous pouvons étudier par les méthodes expérimentales, qu'aux altérations organiques qu'on tend à invoquer par assimilation avec les faits qu'étudie la neurologie.

Nous n'avons pas grand chose à espérer si nous voulons absolument superposer la pathogénie des troubles de l'esprit à la pathogénie des troubles de la vie de relation que détermine la neurologie. Les psychoses ne peuvent être conditionnées exclusivement par une lésion anatomique et même si l'on arrivait à déterminer que dans tel état psychopathique, il y a des altérations dans la disposition cytoarchitectonique du cerveau, cela ne permettrait pas d'expliquer le caractère particulier du trouble mental du sujet, tandis que la constatation de la disparition d'un réflexe rotulien a une grosse valeur séméiologique et permet de limiter le diagnostic aux diverses parties de l'arc réflexe passant par le 2e segment lombaire. La modification de la vie psychique normale qui constitue la psychose est la résultante de trop de facteurs parmi lesquels il faut retenir les dispositions héréditaires, les conflits affectifs, les chocs moraux, les conditions de vie sociale, familiale, les fatigues, enfin les impondérables qui forment les tendances personnelles du sujet ; tous ces éléments entrent en jeu pour troubler l'état dynamique des

divers centres et systèmes d'association où s'élaborent les processus psychiques, volontaires, affectifs, etc. Or, cet état dynamique, si nous ne pouvons le mettre en évidence par des méthodes d'examen anatomique, nous pouvons tenter d'en apprécier la valeur, les variations, par des explorations appropriées : mesures psycho-techniques, enregistrement des réflexes de la vie végétative, investigations endocrino-sympathiques, actions pharmaco-dynamiques expérimentales diverses, etc. Tous ces modes d'exploration qui seront employés concomitamment avec les investigations psychologiques pourront donner des indications dont il sera intéressant de noter les variations en fonction des changements qui se produiront dans l'état mental du sujet. Tel doit être l'objet de la méthode psycho-biologique qui se contentera après avoir défini l'état mental d'apprécier, par les moyens que nous venons de rappeler, les transformations successives que subiront les diverses fonctions de l'organisme et particulièrement du système nerveux. C'est par une longue suite de constatations répétées maintes fois chez le même individu, depuis l'éclosion de certains troubles jusqu'à leur terminaison, et non pas par un examen isolé chez chaque malade, comme on le voit faire trop souvent, que l'on établira les courbes de fluctuations parallèles de l'état psychique et des états fonctionnels organiques. C'est en multipliant ces observations et ces expériences que l'on pourra constituer le fondement biologique de la psychiatrie, édifier une psycho-biologie qui complètera la méthode anatomo-clinique ou se substituera à elle. Si celle-ci a permis à la neurologie de reposer sur une base solide, elle ne s'adapte qu'à une partie du matériel d'études qui forme le domaine de la psychiatrie. Celle-ci réalisera des progrès plus grands par l'union étroite des recherches expérimentales psychologiques et biologiques et s'édifiera sur une base plus scientifique, car ainsi que l'a dit le philosophe anglais Bacon : « *Il n'est de science que de l'expérience.* »

M. le Président félicite M. le Professeur Claude de sa conférence si hautement intéressante, et après avoir remercié l'Assemblée, il lève la séance vers 11 h. 30.

SÉANCES DU CONGRÈS

Les séances du Congrès, sauf celles du mercredi et du jeudi après-midi et celle du samedi avant-midi, qui se tinrent respectivement à l'Ecole normale, à la Clinique psychiatrique de Mortsel et à l'Hôpital de Stuivenberg, les séances du Congrès eurent lieu dans la coquette et reposante salle de réunion du Conseil Provincial d'Anvers.

Ces séances furent présidées, outre les Présidents du Congrès, par MM. les Docteurs Buffet, Decraene, A. Donaggio, Dubois, Duchateau, H. Evensen, James, O. Janota, Ely Jeliffe, Rodriguez-Arias, Sano, Van der Scheer, L. Vervaeck, A. Wimmer.

Avaient bien voulu assumer les fonctions de Secrétaires-Adjoints, MM. les Docteurs Baruk, Borremans, R. Nyssen et van Bogaert.

Au Secrétariat général, étaient attachés en outre, MM. Meeus Albert, étudiant à la Faculté de droit de l'Université de Louvain, J. Vandam, étudiant à la Faculté de Médecine de l'Université de Louvain, C. Instael, commis aux écritures de la prison centrale, et Vandevén, professeur aux écoles spéciales de la ville pour enfants anormaux.

PREMIER RAPPORT

RAPPORT DE PSYCHIATRIE

ET

DISCUSSION

LA CATATONIE

Par le Docteur Paul DIVRY

Professeur de Psychiatrie à l'Université de Liége

LA CATATONIE

On ne connaît bien une question, a-t-on dit, que si l'on en sait l'histoire ; celle-ci est à la première ce que l'anamnèse est au cas clinique ; elle situe le sujet dans sa pleine atmosphère.

L'histoire de la catatonie est longue et étend ses origines lointaines aux premiers temps de la psychiatrie. Au cours de ce long cheminement des idées, on verra, avec quelque amertume, que beaucoup de conceptions qui reparaissent aujourd'hui avec un air de jeunesse, ont déjà été pensées et écrites et que, comme beaucoup de phénomènes naturels, la pensée humaine évolue souvent par cycles et récurrences.



La notion de la catatonie, introduite par Kahlbaum, dérive de l'observation des états stuporeux, que les auteurs anciens désignaient sous le nom de *melancolia attonita.*

Au XVII[e] siècle, notamment, Laurentius Bellini en donne une description frappante : « Postremo huc referenda est melancholia attonita, errabundæ contraria, in qua æger loco non novetur, imò nec situ ; sedens nunquam assurgit, stans nunquam sedet, jacens nunquam se erigit, nec pedes agit, nisi ab adstantibus promoveatur et loco pellatur ; hominum frequentiam non fugit, interroganti non respondet, licet dictis animum advertere videatur ; monita nihil curat ac si surdus esset, objectis visui et tactui non attendit ; quasi cogitabundus et cogitatione aliarum rerum distractus dormit, vigilat per intervalla ; cibum ori admotum comedit, potum haurit (1). »

Bien connus de Pinel et d'Esquirol, les états stuporeux étaient incorporés par ces auteurs dans les états démentiels

(1) L. Bellini. — *De urinis et pulsibus*, etc., II[e] édit. 1698, p. 521.

et l'idiotisme ; en 1820, Georget les sépare de ces derniers et les réunit dans un groupe morbide, désigné sous le nom de Stupidité.

En 1843, Baillarger montre que, contrairement à ce qu'affirmait Esquirol notamment, les états stuporeux ne comportent pas toujours une suspension complète de l'activité psychique, mais que, sous le masque de la stupeur, des processus affectifs très intenses peuvent se dérouler et qu'ainsi, la stupeur doit être considérée comme un degré particulièrement accentué de la mélancolie simple ; pour caractériser sa conception, Baillarger crée le vocable de *melancolia cum stupore,* terme par lequel il entend désigner une affection bien déterminée.

En 1852, dans ses leçons sur les phrénopathies (1), notre compatriote Guislain professe quelques idées qui constituent comme un acheminement vers les conceptions de Kahlbaum. Dans sa classification, il continue à faire une place à la Stupidité dans le chapitre des démences, en faisant observer cependant qu'elle offre de fortes chances de guérison. Mais il en sépare une forme morbide qu'il désigne sous le nom d'Extase et qu'il étudie entre la manie et la mélancolie. C'est un genre de maladie mentale, dit-il, qui tient d'une part de la manie, d'autre part de la mélancolie et en même temps de la démence aiguë. Toutes les fonctions y sont suspendues ; lorsque la maladie s'offre dans toute sa plénitude, elle donne au patient l'aspect d'une statue. L'auteur ajoute, et c'est ici que l'on voit poindre la catatonie : « l'action musculaire n'est point affaiblie, mais il y a, dans les muscles contractés, je ne sais quelle tension tétanique ». Guislain s'appuie précisément sur ce symptôme pour séparer l'Extase de la Stupidité : dans cette dernière, ajoute-t-il, il y a un regard d'étonnement, un état de stupeur ; dans l'autre, il y a tension de tout le système, il y a expression de nervosité.

En Allemagne, au moment où vont paraître les travaux de Kahlbaum, on continue à rattacher les états stuporeux à la démence, suivant les conceptions de Pinel, ou encore à la mélancolie, conformément aux vues de Baillarger.

⁂

---

(1) J. Guislain. — *Leçons orales sur les phrénopathies,* Gand, 1852, vol. I, p. 147.

LA CONCEPTION DE KAHLBAUM

Dès 1863 (1), Kahlbaum avait proposé une classification des psychoses qui s'inspirait de la méthode clinique ; on sent déjà, dans ce travail, le souci d'étudier l'aliéné tout entier, d'observer et d'analyser toutes ses manifestations psychiques et motrices, d'en suivre le cours et alors seulement, de procéder à la comparaison des tableaux cliniques et à leur synthèse. Il attache déjà une grande importance à l'étude de l'état des muscles et des nerfs périphériques. On peut dire que la catatonie est déjà en germe dans ce travail, mais ce n'est qu'en 1866 qu'il lui donne son nom.

Dans sa monographie de 1874 (2), Kahlbaum dit exposer des vues qu'il a déjà professées dans des leçons cliniques et théoriques faites à l'Université de Königsberg, depuis sept ans ; leur publication a été retardée par les soucis de l'organisation du Sanatorium de Görlitz.

Dans un premier chapitre, l'auteur délimite son sujet dans les grandes lignes et expose les histoires cliniques sur lesquelles s'appuie sa conception.

Il défend l'idée que la *melancolia attonita,* ou plus simplement « Attonität » dans sa terminologie, n'est pas une entité autonome, mais ne constitue qu'une des manifestations, qu'un des stades d'un processus morbide particulier. Il fait remarquer que d'autres auteurs déjà, tels que Guislain, Zeller, Griesinger ont observé que les affections mentales peuvent évoluer en divers stades, avec des manifestations psychiques variables.

Il fait ressortir que l'état de *melancolia attonita* n'est que très exceptionnellement primitif ; le plus souvent, il fait suite à un état de mélancolie simple ou bien, ce qui est fréquent, à un stade de mélancolie, suivi d'excitation d'allure maniaque, de sorte que, dans ces conditions, la *melancolia attonita* constitue le troisième stade de tout le processus morbide. Si l'affection ne passe pas à la guérison, elle évolue vers un stade

---

(1) K. Kahlbaum. — *Die Gruppirung der psychischen Krankheiten,* etc. Dantzig, 1863.

(2) K. Kahlbaum. — *Die Katatonie oder das Spannungsirresein,* Berlin. Hirschwald, 1874. Je dois à l'obligeance des Docteurs Wilhelmy de Bonn et Kahlbaum junior de Görlitz d'avoir pu disposer d'un exemplaire de cette monographie, que je n'avais pu me procurer dans nos bibliothèques.

démentiel ; souvent, le passage du stade de *melancolia attonita* au stade démentiel se fait par une période de confusion (Verwirrtheit). Les cas typiques comportent donc cinq stades: mélancolie, manie, *melancolia attonita,* confusion, démence (Blödsinn).

Etudiant ensuite la symptomatologie de l'affection, Kahlbaum complète progressivement la figure clinique de celle-ci et il dégage la notion que cette psychose à évolution cyclique est caractérisée par la présence de troubles moteurs particuliers, répondant à des anomalies de tension dans le domaine du système nerveux volontaire. Il range sous cette rubrique les crises épileptiformes que l'on observe dans un nombre notable de cas, au début de l'affection ; dans la suite, des états spasmodiques permanents se produisent et atteignent leur maximum de développement au stade de stupeur (Attonität) sous forme de flexibilité cireuse; on les retrouve encore à l'état parcellaire au stade de démence terminale. Ces phénomènes spasmodiques sont de nature tantôt convulsive, tantôt tonique ou semi-tonique.

Comme on le voit, Kahlbaum s'efforce de faire ressortir que tous les stades de l'affection sont marqués par la présence de troubles moteurs, qui lui impriment un cachet spécial.

Au 5[e] chapitre de sa monographie, où il traite du diagnostic de l'affection, Kahlbaum définit la catatonie « une maladie cérébrale qui affecte un cours cyclique variable, dans lequel les symptômes psychiques revêtent successivement l'aspect de la mélancolie, de la manie, de la stupeur, de la confusion et enfin de la démence ; l'une ou l'autre de ces phases peut faire défaut ; cette affection comporte, comme manifestations essentielles, à côté des symptômes psychiques, des phénomènes du système nerveux moteur qui ont le caractère général de la crampe (Krampf) ».

C'est en raison de ces symptômes d'ordre moteur que Kahlbaum donne à l'affection qu'il décrit le nom de catatonie (*vesania katatonica*) ; sans vouloir préjuger de la nature des symptômes et de la maladie, il veut mettre en vedette, par cette dénomination, les modifications de l'état de tension de la musculature ou plutôt des nerfs correspondants.

A divers endroits de sa monographie, Kahlbaum établit un parallélisme entre la paralysie générale et la catatonie ; dans l'une et l'autre affection, il existe, à côté des symptômes psychiques, des troubles d'ordre moteur ; pour lui, la catatonie

représente, dans une certaine mesure, un pendant clinique de la paralysie générale, isolée par l'Ecole française.

Kahlbaum ne donne pas une classification des troubles moteurs de la catatonie ; il les signale ou les décrit au fil de ses histoires cliniques. Outre les crises épileptiformes signalées au début de l'affection, il insiste particulièrement sur les phénomènes suivants: au stade de l'excitation maniaque déjà, on observe un pathétique spécial dans l'activité du malade, qui se manifeste tantôt sous la forme d'une exaltation théâtrale, tantôt sous la forme d'une extase tragico-religieuse et qui confère une note particulière à l'expansion dont le catatonique fait montre dans ses paroles, ses gestes et toute son activité ; durant cette période, ces malades déclament et dissertent (Redesucht) et, au cours de ce verbiage, on relève souvent le symptôme que l'auteur désigne sous le nom de verbigération, dans laquelle le sujet répète, sous la forme d'un discours, des mots ou des phrases sans signification ou sans suite.

C'est surtout à la phase de stupeur que les troubles moteurs sont particulièrement accentués ; on y observe la catalepsie ; l'auteur décrit alors le négativisme et, à ce sujet, il envisage surtout la manie du séjour au lit et le refus des aliments. Il signale aussi le mutacisme. Puis, il passe à la description des stéréotypies d'attitude et de mouvement.

A diverses reprises, il attire l'attention sur les phénomènes moteurs que l'on peut observer au niveau de la musculature de la face et notamment des lèvres (Schnauzkrampf).

Kahlbaum consacre un chapitre au pronostic de la catatonie, qu'il considère comme relativement favorable ; il signale la tuberculose pulmonaire comme complication fréquente.

Il envisage aussi la catatonie au point de vue anatomopathologique ; il a examiné six cas à ce point de vue ; il insiste sur les lésions arachnoïdiennes localisées à la base du cerveau ; il reconnaît d'ailleurs le caractère encore fragmentaire des données qu'il peut fournir à ce point de vue.

Ce travail de Kahlbaum constitue certainement une étape importante dans l'histoire de la psychiatrie ; les conceptions de l'auteur, ont en effet inauguré, comme principe de l'étude des affections mentales, l'observation de toutes les manifestations vitales de l'individu ; c'est l'ère de ce que nous appelons un peu pompeusement aujourd'hui la méthode biologique.

On s'étonne que les idées de Kahlbaum aient rencontré

aussi peu d'écho au début ; car, même en supposant que son coup d'œil hardi ait heurté des traditions de pensée, ses descriptions cliniques magistrales auraient dû retenir l'attention des observateurs.

I

LA NOTION DE LA CATATONIE EN TANT QU'ENTITÉ MORBIDE. SON ÉVOLUTION

Comme on le voit par la description de Kahlbaum, celui-ci considère la catatonie (*vesania katatonica*) comme une maladie bien définie, d'une part, par le cours cyclique de son évolution, d'autre part par les manifestations motrices qui en marquent les divers stades.

Lorsque Kahlbaum avait exposé sa conception de la catatonie, notamment aux Congrès de Inspruck (1868) et de Berlin (1871), il n'avait rencontré qu'un accueil froid, sinon hostile. Au Congrès de Leipzig en 1872, il en est fait mention à propos d'une communication de R. Arndt : Ueber Tetanie und Psychose.

Quelques années après la publication de la monographie de Kahlbaum, la notion de la catatonie, en temps qu'affection autonome, soulève de nombreuses controverses.



Certains auteurs incorporent la catatonie dans des groupements nosologiques qui répondent à leurs vues personnelles.

En 1876, au Congrès de Hambourg, C. Westphal (1) décrit la paranoïa primitive (primäre Verrücktheit) dont il considère comme caractéristique, un trouble primitif de l'intelligence, se traduisant surtout par une perception et une élaboration anormales des impressions venant de l'extérieur et de l'intérieur. Il faut savoir qu'à cette époque, la notion du caractère secondaire de certains troubles psychiques prévalait encore dans la littérature allemande ; dans cette conception, les

(1) C. Westphal. — Über die Verrücktheit. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Vol. 34, 1878, p. 252.

états délirants (paranoïa) étaient considérés comme toujours consécutifs à un état affectif, soit de manie, soit de mélancolie, au cours duquel l'idée morbide germait en quelque sorte dans l'esprit du malade. La psychiatrie française défendait depuis longtemps la notion de la nature primitive des idées délirantes (monomanies d'Esquirol, folies sensorielles de Lelut et Voisin, etc.). En Allemagne, quoique Snell, en 1865, eût repris l'idée de la monomanie comme forme première du trouble mental et que Griesinger lui eût donné l'appui de son autorité, on restait attaché à des conceptions ancrées par la tradition. Le travail de Westphal, venant à son heure, eut un retentissement considérable ; il comportait la notion que la paranoïa peut évoluer d'une façon aiguë ou chronique, mais que toutes les formes qu'elle peut revêtir sont essentiellement caractérisées par un trouble primitif de l'activité intellectuelle. Conduit par la seule considération de ce moment psychologique, Westphal y incorpore la catatonie de Kahlbaum.

Schüle qui est le premier à traiter de la catatonie dans un livre didactique, envisage celle-ci sous l'angle de ses conceptions nosographiques du moment.

En 1880, il estime, comme Westphal, que la paranoïa et la catatonie ne constituent qu'une seule maladie ; attachant une importance énorme aux idées délirantes et aux hallucinations, il catalogue de ce fait la catatónie dans la paranoïa et lui dénie la valeur d'une entité morbide. Il considère les symptômes moteurs du « délire catatonique » comme une modification organique des processus psychiques fondamentaux : « Ces symptômes signifient simplement que le processus cérébral organique intéresse plus profondément la nutrition et la vie moléculaire des cellules psychiques. » Sous la rubrique du délire catatonique ainsi défini, l'auteur réunit diverses formes morbides qu'il caractérise en se basant sur la prédominance de l'un ou l'autre symptôme d'ordre moteur, tels que catalepsie, tétanie, manifestations motrices spinales ou psychomotrices.

En 1886, Schüle (1) continue à accommoder la catatonie à sa façon, métamorphose de la conception de Kahlbaum contre laquelle s'élève vivement Neisser (2). Il définit encore la cata-

---

(1) Schüle. — *Traité clinique des maladies mentales*. Trad. Dagonet et Duhamel, p. 181.
(2) Neisser (C.). — *Über die Katatonie*. Stuttgart, Enke 1887, p. 1.

tonie comme « un type clinique particulier du délire systématisé aigu avec hallucinations ; elle est caractérisée par le fait qu'on voit se produire une raideur musculaire durable ou intermittente, en même temps que la conscience, remplie par les hallucinations et les illusions, est plus ou moins fermée aux perceptions extérieures ». Mais cette fois, au lieu de baser la subdivision de sa catatonie sur la prédominance de tel ou tel symptôme moteur, Schüle en catalogue les différents types d'après la forme du délire sur laquelle ils reposent ; les manifestations motrices des catatoniques deviennent des expressions des idées délirantes et l'auteur distingue ainsi une catatonie expansive, une catatonie dépressive et un troisième groupe, de caractère hystérique.

Sans vouloir suivre les conceptions de Schüle dans tous leurs avatars, nous le voyons, en 1901 (1), ranger la catatonie vraie, car il distingue des catatonies symptomatiques, dans le cadre de la démence primitive, qui est souvent de caractère dégénératif. Le symptôme capital de l'affection n'est plus la nature des idées délirantes, mais bien le tableau d'ensemble du processus dégénératif, qui conduit souvent à la démence.

Tandis que la notion de la catatonie-maladie se heurtait, en Allemagne, à la conception des délires systématisés, elle était englobée, à Vienne, dans un autre groupement nosographique, aussi envahissant que la paranoïa, à savoir la confusion mentale.

En 1890, Meynert, dans son traité, décrit l'amentia (2). Dans cette conception, la confusion, résultat d'un trouble des voies d'association, devient le lien d'un groupe considérable de formes morbides qui diffèrent quant à leur pathogénie et leur évolution ; pour Meynert, l'illusion, plus que l'hallucination, représente le symptôme cardinal de l'amentia ; c'est elle qui, jointe au désordre des associations, devient la source du désarroi psychique propre à ces états. L'amentia ne représente pas une maladie, mais un complexe symptomatique ; il existe cependant une amentia idiopathique, affection autonome et une amentia symptomatique, qui survient dans d'autres affections. Une subdivision importante de l'amentia idio-

---

(1) Schüle. — Klinische Beiträge zur Katatonie. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 58, 1901, p. 221.

(2) L'amentia de Meynert s'apparente à la confusion mentale de Chaslin (*La confusion mentale primitive*, Paris, 1895) et au délire généralisé de mon éminent maître, le Pr. Francotte.

pathique est l'amentia associée, qui peut se développer dans deux directions ; la forme maniaque et la forme stuporeuse, dans laquelle le mécanisme des associations est suspendu ; dans cette dernière modalité, il faut assigner un rôle important à certains troubles moteurs, tels que stéréotypies, verbigération, maniérisme, catalepsie, etc. ; on voit de la sorte que l'amentia associée de Meynert peut reproduire le tableau de la catatonie.

Signalons encore qu'en 1900, Wernicke (1) englobe la catatonie dans ses psychoses de motilité. Cet auteur attribue un rôle important aux troubles moteurs dans la classification des troubles mentaux ; dans les psychoses de motilité, le complexe de représentations, qui constitue le moi conscient, est dans une certaine mesure détaché de la machine motrice, qu'il était habitué à dominer ; il assiste en quelque sorte en spectateur aux mouvements ou à l'arrêt de celle-ci et il en est influencé. Pour Wernicke, la catatonie est une psychose de motilité associée ; il entend par là ces psychoses à décours aigu pouvant évoluer en plusieurs stades, mais présentant, au cours de l'un de ceux-ci, le tableau d'une psychose de motilité.

D'autres auteurs, sans vouloir asservir la notion de la catatonie à d'autres groupements nosologiques, soumettent la conception de Kahlbaum à une critique étroite et la rejettent au nom des lois de l'observation clinique.

En Allemagne, un nombre assez notable de psychiatres en vue se montrent dès l'abord assez réservés ou même nettement hostiles à l'égard des idées de Kahlbaum, ainsi qu'il ressort notamment des comptes rendus des Congrès de cette époque (Nuremberg 1877 ; Eisenach 1880 ; Berlin 1885).

En France, Séglas et Chaslin (2) en 1888, se refusent à considérer la catatonie comme une entité morbide ; pour eux, la marche dite cyclique de l'affection n'a rien de caractéristique ; d'autre part, les symptômes moteurs décrits par Kahlbaum ne peuvent être nullement tenus pour pathognomoniques. Ils en concluent que l'on pourrait dire de la catatonie ce que Falret disait de la catalepsie, à savoir que, dans la description de cette affection, on a réuni des faits plus ou moins dissemblables à divers points de vue et qu'on a plutôt fait l'histoire

(1) Wernicke. — *Grundriss der Psychiatrie*, 1900.
(2) Séglas et Chaslin. — La catatonie. *Archiv. de neurol.*, vol. XV et XVI, 1888.

d'un symptôme ou mieux d'un syndrome que d'une affection.

D'autre part, dans ses leçons sur les maladies mentales (1880), Ball rattache la stupeur (*melancolia attonita*) à la mélancolie simple, comme le faisait Baillarger.

Dans leurs traités, Luys (1881) et Dagonet (1894) ne font pas mention de la catatonie dans le sens de Kahlbaum.



Cependant, la notion de la catatonie-maladie, si fortement attaquée, trouve quelques défenseurs.

Hecker (1) qui, en 1871, avait décrit l'hébéphrénie sous l'inspiration de Kahlbaum, s'efforce de faire prévaloir les idées de son maître.

En 1887, Neisser (2) publie un mémoire important, dans lequel il rend hommage à l'esprit clinique de Kahlbaum et adopte entièrement les vues de celui-ci : « Quiconque a examiné avec attention un grand nombre de cas de catatonie, conclut-il, m'approuvera si j'affirme que ce ne sont pas seulement quelques symptômes saillants, mais encore l'ensemble du tableau clinique qui font de cette affection un tout bien particulier. »

D'autres auteurs, tels que Rebs, Rust, Koch, Illberg, Tschisch acceptent les vues de Kahlbaum, certains avec quelques réserves.

En Italie, la conception de la catatonie s'attache quelques partisans. Au Congrès de Sienne (1886), Tamburini accepte la notion de Kahlbaum, mais il voit la caractéristique de l'affection beaucoup plus dans les symptômes moteurs que dans la succession cyclique des stades ; il parle d'une psychose circulaire catatonique, qu'il rattache aux états dégénératifs.

En 1896, Morselli, dans le traité de Bouchard, reconnaît la catatonie comme affection autonome, mais en sépare l'amentia catatonique ou stupide, qui est curable.

En Amérique, Spitzka et Kiernan, dans une série de publications parues de 1877 à 1884, font prévaloir les idées de Kahlbaum ; Kiernan, s'attachant surtout à la question anatomo-pathologique, insiste sur les lésions méningitiques de la base

(1) Hecker. — Zur klinischen Diagnostik und Pronostik der psychischen Krankheiten. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 33, 1877, p. 604.
(2) Neisser. — *Loc. cit.*

du cerveau ; il fait résider la source de l'affection dans la diathèse scrofuleuse et la tuberculose juvénile.

En somme, vers la fin du siècle dernier, après cinq lustres de controverses, l'accord n'a pas encore pu être réalisé. Vers cette époque, les deux clans restent sur leurs positions ; les uns admettent l'autonomie de la catatonie, certains avec quelques restrictions ; d'autres la considèrent comme purement symptomatique.

⁂

Mais précédemment déjà, des conceptions s'étaient fait jour, qui allaient, sinon assurer à la catatonie une autonomie bien assise, du moins lui faire trouver sa place dans un cadre nosologique plus rationnel que ceux qui lui avaient été assignés jusqu'alors, par Schüle et l'Ecole de Vienne notamment.

Dès 1876, Brosius (1) s'efforce visiblement de jeter un pont entre la catatonie et l'hébéphrénie, en faisant observer que les deux affections ont notamment en commun leur issue habituelle vers la déchéance mentale et qu'elles reposent toutes deux sur des tares héréditaires.

En 1880, Fink (2), étudiant l'hébéphrénie, attache une grande importance au décours de l'affection vers l'affaiblissement psychique. Il fait observer que si les catatoniques peuvent présenter la déchéance des hébéphréniques, ceux-ci ont parfois de la verbigération, des stéréotypies et du négativisme.

En 1894, Sommer (3) tend à rapprocher également la catatonie et l'hébéphrénie, voyant, dans les deux affections, un processus dégénératif.

Cette tendance synthétisante allait bientôt trouver son expression la plus complète dans la conception de la démence précoce, émise par Kræpelin en 1898-1899.

En 1897, déjà, au Congrès de Carlsruhe, Aschaffenburg (4) défend l'idée que l'hébéphrénie et la catatonie représentent un processus morbide unique et il propose le terme de démence précoce pour le désigner.

Pendant longtemps, Kræpelin s'était montré réfractaire aux

(1) Brosius. — Die Katatonie. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 33, 1876, p. 770.
(2) Fink. — Beitrag zur Kenntniss des Jugendirreseins. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 37, 1880, p. 490.
(3) Sommer. — *Diagnostik der Geisteskrankheiten*, 1894.
(4) Voir *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, vol. 21, 1898, p. 13 et Die Katatoniefrage. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 17, 1898, p. 1004.

idées de Kahlbaum. Dans la 1re édition de son traité (1883), il ne fait pas mention de la catatonie. Dans les éditions de 1887 et 1889, dominé par l'importance des idées délirantes et des hallucinations, il range la catatonie dans les états paranoïaques, dont il n'admet pas cependant les formes aiguës, comme Westphal et Schüle.

En 1893, il abandonne ce point de vue trop psychologique et, se plaçant sur le terrain clinique, il établit la liaison entre l'hébéphrénie et la catatonie, dont il voit surtout la caractéristique dans l'évolution vers une déchéance psychique particulière, se marquant très tôt dans le tableau clinique.

En 1898, au Congrès de Heidelberg, Kræpelin expose pour la première fois sa conception de la démence précoce ; dans la 6e édition de son traité (1899), il réunit sous ce nom l'hébéphrénie, la catatonie et la démence paranoïde ; les éléments de cohésion de ces diverses formes morbides résident, pour lui, dans le décours et l'issue de l'affection, ainsi que dans l'ensemble de la symptomatologie psychique.

Cette notion de la démence précoce s'introduit en France grâce aux travaux de Christian (1899), de Sérieux et de Masselon (1902), de Deny et Roy (1903), etc. En Belgique, Meeus notamment (1902), en Italie, Finzi et Vedrani (1899) contribuent à lui donner droit de cité.

A la vérité, quelques auteurs, et notamment Moravcsik (1), persistent à défendre l'idée de l'autonomie de la catatonie, mais la thèse de Kræpelin tend à prévaloir de plus en plus.

Dès lors, la question de la catatonie, en tant qu'entité morbide, s'unit intimement à celle de la démence précoce. Cela est si vrai qu'au Congrès de Bruxelles de 1903 (2), où le thème du rapport était catatonie et stupeur, c'est la question de la démence précoce qui se pose et que le rapporteur termine son exposé par ces termes : « Quoi qu'il en soit, la démence précoce existe... elle a acquis son droit de cité dans la psychiatrie... »

Comme *a potiori fit denominatio,* la notion de la démence précoce, en tant qu'entité morbide, s'est substituée à celle de la catatonie ; disputer actuellement de celle-ci comme maladie autonome, serait faire le procès de la démence précoce. Ce

(1) Moravcsik. — *Die Katatonie.* Congrès de Budapest, 1905.
(2) A. Claus. — Catatonie et stupeur. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes,* Bruxelles, 1903.

serait rééditer aussi les discussions qui ont marqué le récent Congrès de Genève, au sujet de la schizophrénie, amplification démesurée du concept de la démence précoce.

Il n'en est pas moins vrai que la catatonie, telle que l'a décrite Kahlbaum, d'une plume magistrale, reste en quelque sorte le pivot de la démence précoce ; elle en représente l'aspect le plus caractéristique. A l'heure actuelle encore, les descriptions de Kahlbaum, si objectives, si étroitement calquées sur les faits, restent comme des illustrations parfaites du tableau de cette affection.

Seulement, en considérant comme caractéristique du processus morbide qu'il décrivait, le cours cyclique en stades successifs, Kahlbaum rendait sa conception trop étriquée ; lui-même d'ailleurs ouvrait une porte aux objections, en faisant ressortir, en clinicien fidèle, les variantes nombreuses que peut comporter l'évolution clinique de la catatonie. Il eût trouvé un terrain plus solide si, comme Kræpelin, il avait tenu un compte plus rigoureux des traits psychologiques fondamentaux de l'affection qui sont ceux de la démence précoce.

D'autre part, Kahlbaum a accordé aux symptômes moteurs catatoniques une valeur pathognomonique trop absolue ; envisagée sous cet angle, sa conception devenait trop extensive, englobant des états de nature et de pathogénie disparates ; c'est ce qui ressortira de l'étude du syndrome moteur catatonique.

II

LE SYNDROME MOTEUR CATATONIQUE

A. DÉFINITION DU SYNDROME MOTEUR CATATONIQUE

On a beaucoup étendu la compréhension du syndrome catatonique ; c'est ainsi que divers auteurs y incorporent certains aspects ou certaines manifestations du psychisme, tels que les troubles de l'idéation et de l'affectivité, les hallucinations, les néologismes ou encore des perturbations d'ordre neurovégétatif ; bref, on y a fait rentrer presque tout ce que les schizophrènes peuvent présenter. Cela crée une confusion dont la psychiatrie n'a nullement besoin.

En 1863, Kahlbaum (1) s'élevait déjà contre la pratique détestable, mais courante en psychiatrie, de négliger ou de pervertir le sens des termes employés par les devanciers, c'est-à-dire d'imaginer de nouveaux vocables pour désigner les mêmes choses ou encore d'appliquer des termes ayant une acception bien déterminée, à la définition d'entités nouvelles ou différentes.

En créant le terme catatonie, Kahlbaum a voulu faire ressortir l'importance que comportaient, dans sa pensée, les troubles moteurs de l'affection qu'il décrivait ; sans ces troubles moteurs, la catatonie serait d'ailleurs dépouillée des traits particuliers qui en font une forme bien spéciale de la démence précoce ; elle perdrait sa raison d'être. Lorsqu'on parle de symptômes catatoniques, on devrait avoir en vue uniquement des phénomènes d'ordre moteur. Pour éviter toute confusion, il sera parfois prudent de recourir aux expressions de symptômes (ou de syndrome) moteurs catatoniques; cette simple rectification me paraît plus rationnelle que celle de Kleist (2) qui propose de substituer au terme catatonique, en envisageant les troubles moteurs, celui de psycho-moteur : cette dernière appellation implique déjà, en effet, certaines vues tendancielles, quant à leur pathogénie.

Dans sa monographie, Kahlbaum a admirablement décrit les manifestations motrices catatoniques ; mais, préoccupé avant tout d'écrire « l'histoire naturelle » de ses malades, il ne s'est pas attaché à les envisager d'une façon synthétique ; il les signale de ci de là au cours de ses descriptions cliniques. Cependant il est utile de rapprocher ces divers éléments et de les élever ainsi à la hauteur d'un syndrome.

C'est surtout Wernicke (3) qui a poursuivi l'étude minutieuse des manifestations motrices dans les états mentaux, les appliquant à sa conception des psychoses de motilité, sur laquelle j'aurai l'occasion de revenir encore ; il distingue une psychose de motilité akinétique et une psychose de motilité hyperkinétique ; les manifestations motrices qu'on y rencontre sont au fond les symptômes moteurs catatoniques. En thèse générale, ceux-ci sont en effet caractérisés soit par la pau-

(1) K. Kahlbaum. — *Loc. cit.*
(2) Kleist. — Die psycho-motorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. *Arch. f. Psych.*, vol. 52, 1922, p. 253.
(3) Wernicke. — *Loc. cit.*

vreté motrice (akinésies), soit au contraire par la production de mouvements anormaux (hyperkinésies) ; il serait assez aléatoire d'établir une classification en partant de ce point de vue, car on observe souvent dans le syndrome moteur catatonique, une intrication de manifestations akinétiques et hyperkinétiques ; d'autre part, en procédant ainsi, on scinderait des groupements naturels, comme celui des stéréotypies, qui peuvent se présenter sous la forme akinétique ou hyperkinétique. J'envisagerai donc successivement chacun des éléments principaux du syndrome moteur catatonique.

1. La stupeur

Considérée ici en tant que symptôme moteur, la stupeur comporte l'absence ou le peu de manifestations motrices, soit spontanées, soit sous l'influence de processus internes ou externes ; envisagé en soi, ce symptôme n'a évidemment rien de pathognomonique : il ne prend de valeur qu'associé aux autres éléments du syndrome catatonique.

2. La catalepsie

Elle peut se définir un état particulier du système neuromusculaire dans lequel les muscles volontaires ont la propriété de recevoir et de conserver, d'une façon plus prolongée qu'à l'état normal, les divers degrés de contraction qu'on leur imprime. On a voulu distinguer deux variétés de catalepsie, suivant l'état de tonicité des muscles intéressés ; dans certains cas, on percevrait, lors des mouvements passifs, une résistance particulière au niveau de ceux-ci (flexibilité cireuse vraie) ; dans d'autres cas, cette hypertonie n'existerait pas. Pour ma part, je n'ai jamais pu établir cette distinction et j'ai toujours observé — chez les catatoniques cataleptiques et non négativistes, bien entendu — que les membres du malade se laissent en quelque sorte modeler, sans résistance particulière ; je me demande, avec Bumke et Bostroem (1), si la description que donne Wernicke de la flexibilité cireuse vraie n'est pas basée sur l'observation de cas de rigidité extrapyramidale.

---

(1) Bostroem (A.). — Encephalitische und katatone Motilitätsstörungen. *Klin. Wochenschrift,* 1924 (I), p. 465.

Dès lors, il est plus prudent de définir la catalepsie comme la simple conservation des attitudes imposées, abstraction faite de l'état de tonicité des muscles en jeu et de réserver le terme de pseudo-catalepsie à ces cas dans lesquels le malade garde les attitudes, parce qu'il croit que tel est le désir du médecin, phénomène que l'on observe fréquemment chez les insuffisants mentaux.

A l'inverse de la pseudo-catalepsie, la catalepsie proprement dite comporte d'ailleurs la possibilité d'une prolongation anormale de l'attitude imposée. Elle a été étudiée à ce point de vue par Ermes (1) qui a employé une méthode graphique permettant l'inscription des déplacements verticaux et latéraux du membre exploré (membre inférieur droit) ; il constate, chez les cataleptiques, une durée particulièrement longue des courbes, quoique les symptômes de fatigue ne fassent pas défaut ; chez un catatonique, le niveau primitif se maintient pendant plus de 3', au lieu de 38", en moyenne, à l'état normal ; chez un autre catatonique, la durée totale de la courbe de chute est de plus de 19' contre une moyenne de 7', à l'état normal. L'auteur conclut à des états d'innervation anormale, comportant la persévération des innervations établies.

Des expériences personnelles nous permettent de confirmer ces observations de Ermes.

3. Les stéréotypies et la persévération motrice

a) Les stéréotypies d'attitude ou akinétiques. — On sait qu'elles sont excessivement variables (2) ; dans certains cas, elles sont cataleptiformes ; dans d'autres cas, elles s'accompagnent d'un certain état de tension musculaire, qui se traduit notamment par des attitudes crampiformes des doigts et des mains ; dans ce dernier cas, veut-on modifier la position des divers segments du membre, on se heurte souvent à une résistance active du sujet (négativisme).

Il importe d'ailleurs de noter qu'un même malade peut parfaitement présenter, au même moment, les deux ordres de

---

(1) Ermes. — Ueber die Natur der bei Katatonie zu beobachtenden Muskelzustände. *Thèse de Giessen*, 1903.

(2) On trouvera de bonnes descriptions des stéréotypies, notamment dans Ricci (*Riv. sperim. di frenatria*, vol. 25, 1899), dans Cahen (*Arch. de neurol.*, 1901), dans Dromard (*Arch. de neurol.*, 1905). Kläsi a repris récemment leur étude (*Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1922).

phénomènes, en ce sens que certains territoires musculaires sont en état de laxité cataleptique, alors que d'autres se trouvent dans un état de tension, que maintient la résistance négativiste ; il n'est pas rare d'observer des catatoniques qui offrent les plus belles manifestations cataleptiques des membres, mais dont les muscles de la face (orbiculaires des paupières), des mâchoires et même du cou sont dans un état de contraction manifeste, au relâchement duquel le malade s'oppose énergiquement.

Ces faits cliniques ont évidemment leur importance, car toute explication pathogénique devra nécessairement tenir compte de ces phénomènes d'apparence paradoxale.

Pour Kleist, ces états de tension musculaire conditionnent ou accompagnent parfois une incapacité des mouvements ou de l'élocution (apraxie et aphasie psycho-motrices).

b) *Les stéréotypies de mouvement ou parakinétiques.* — Les mouvements qui se répètent avec les mêmes caractères sont parfois assez localisés et assez simples ; le plus souvent, il s'agit de mouvements complexes, rappelant les mouvements volontaires, mais avec quelque chose de bizarre, d'altéré dans leur forme (caractère parakinétique des stéréotypies).

Dans le domaine verbal, la stéréotypie peut se présenter sous la forme de la verbigération (Kahlbaum).

Au niveau de la face, on note souvent des expressions mobiles, les muscles se tendant et se relâchant alternativement, souvent avec la même note parakinétique ; ce jeu musculaire est souvent dysharmonique, asynergique.

Wernicke (1) décrit aussi certains états de raideur musculaire, comparable au tétanos des muscles, qui surviennent par poussées, surtout lorsqu'on manipule le malade. Hüfler (2) a aussi insisté sur les ondes de tension neuro-musculaire, parfois fugaces, portant soit sur une seule extrémité, soit sur l'un ou l'autre territoire du nerf facial. Ce sont des faits d'observation indiscutables; dans certains cas cependant, au cours des explorations, il peut se produire du raidissement négativiste, dont il faudra tenir compte dans l'interprétation des phénomènes observés.

Divers auteurs ont insisté sur le caractère rythmique de cer-

---

(1) Wernicke. — *Loc. cit* , p. 422.

(2) Hüfler. — Über die katatonischen Anfälle. *Jahresvers. des deutsch. Vereins f. Psych.*, Berlin, 1908.

taines stéréotypies, et notamment Fauser (1) ; on a fait observer à juste titre que le rythme caractérise souvent les processus moteurs automatiques ou automatisés ; il joue un grand rôle dans la motricité de l'enfance normale et surtout dans l'idiotie (2).

c) La persévération motrice. — Un processus moteur donné se poursuit ou se reproduit dans la suite d'une façon intempestive ; la persévération suppose un laps de temps relativement court entre le phénomène premier et le même phénomène répété. La plupart des stéréotypies ne remplissent pas cette condition ; cependant certaines d'entre elles, comme la verbigération, peuvent être considérées comme relevant, en partie du moins, de la persévération. Heilbronner (3) (Utrecht) est d'avis qu'à côté de ce dernier facteur, il faut faire intervenir, pour expliquer la verbigération, une certaine excitation verbale (Rededrang), car dans les aphasies notamment, où la persévération est fréquente et nette, on n'observe pas de verbigération.

Quoi qu'il en soit, celle-ci peut être considérée comme un phénomène intermédiaire entre la persévération proprement dite et les stéréotypies.

Certains auteurs ont d'ailleurs établi franchement la liaison entre les deux ordres de symptômes. Sommer notamment les a réunis sous le nom d'itérations (Iterativerscheinungen). On peut admettre, en effet, que si certaines conditions favorisent la continuation d'une innervation donnée, elles peuvent aussi contribuer à la facilité de leur reproduction.

4. Le maniérisme

Ce phénomène comporte la bizarrerie des gestes et des actes que l'on observe souvent dans la catatonie ; au cours des états d'excitation, Kahlbaum décrivait déjà, ainsi qu'il a été

(1) Fauser. — Zur Psychologie des Symptoms der rhythmischen Betonung bei Geisteskranken. *Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych.*, vol. 28, 1905, p. 629.

(2) Tout récemment, Langelüddeke a repris cette question, à laquelle il a consacré un copieux mémoire (Rhythmus und Takt bei Gesunden und Geisteskranken. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. 113, 1928, p. 1-101). Le travail de De Jong : Phénomènes rythmiques du système nerveux normal et malade (*Revue neurol.*, mars 1928) a une portée plus spéciale (tremblements, clonus, nystagmus, etc.).

(3) Heilbronner. — Über Haftenbleiben und Stereotypie. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.*, vol. 18, 1905, p. 293 (Erg. Heft).

dit, « un pathétique spécial dans l'allure des malades, symptôme qui apparaît tantôt comme une exaltation théâtrale, tantôt comme une extase tragico-religieuse et qui confère à l'excitation catatonique une note particulière ».

Mais, même dans les périodes de calme, les stéréotypies, notamment, ont souvent dans leur conformation motrice, je ne sais quoi d'affecté et de fantaisiste qui est bien spécial (1).

5. La suggestibilité motrice

C'est une rubrique sous laquelle il est commode de cataloguer un certain nombre de manifestations catatoniques, sans vouloir préjuger, par ce terme, du mécanisme des troubles envisagés. On peut y ranger l'écholalie, l'échomimie et, d'une façon plus générale, l'échopraxie. Kræpelin y rattache la catalepsie, à tort, je crois, car la catalepsie vraie suppose en outre un état particulier des innervations motrices (v. *supra*).

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de tous ces phénomènes en écho, un certain nombre de manifestations que l'on pourrait considérer comme des phénomènes d'induction motrice : dans ces cas, l'inducteur moteur, si l'on peut employer ce terme, n'est plus un acte moteur, mais une simple excitation sensorielle ; certains catatoniques sont portés à toucher les objets qui sont à leur portée ; quelquefois, ils le font furtivement, d'un air distrait ou se bornent à ébaucher le geste ; n'est-on pas souvent frappé aussi des « circuminspections » auxquelles se livrent ces malades, en apparence indifférents et psychiquement abstraits de l'entourage ? von Leupold (2) a insisté aussi sur le fait que certains catatoniques dénomment les objets qu'ils voient (Nennung).

Wernicke a d'ailleurs attiré l'attention sur ce symptôme dans la description de ses psychoses de motilité ; il le désigne, d'une façon générale, sous le nom d'hypermétamorphose, entendant par là la tendance, organiquement conditionnée, à s'arrêter aux impressions sensorielles et à porter l'attention

---

(1) Récemment, Reboul-Lachaux a consacré une thèse intéressante à l'étude du maniérisme dans la démence précoce et dans les autres psychoses. (*Thèse de Montpellier*, 1921).

(2) Von Leupold. — Zur Symptomatologie der Katatonie. *Sommer's Klinik.*, 1906, p. 39.

sur celles-ci ; dans l'esprit de Wernicke, il s'agit d'un phénomène plus ou moins automatique, la phase psychique étant secondaire.

6. Le négativisme

Elément important du syndrome moteur catatonique, le négativisme comporte notamment, ce que l'on paraît parfois perdre de vue, une opposition du malade aux changements de position ou d'attitude, opposition qui est active, qui augmente parallèlement à la force déployée par l'observateur.

En outre, chez un même malade, on peut observer des manifestations de suggestibilité motrice et de négativisme, concomitamment. J'ai actuellement en observation un sujet en état de stupeur catatonique, qui s'oppose avec la dernière énergie à l'ouverture des paupières qu'il tient constamment closes et chez lequel on peut facilement obtenir la continuation des mouvements imprimés aux membres supérieurs.

Le négativisme peut se présenter sous la forme atténuée de l'indécision négativiste ; dans ce cas, les malades réagissent aux ordres, mais tardivement, avec des signes d'hésitation, d'incertitude ; ils commencent un mouvement, l'interrompent, le reprennent, le corrigent, revenant sur leurs pas à de nombreuses reprises.

7. Les hyperkinésies

Comprises dans un sens limité, elles comportent surtout les manifestations motrices que l'on peut rencontrer dans cette phase que Kahlbaum désignait sous le nom de manie et que l'on appelle actuellement agitation catatonique, ou encore au cours de périodes d'excitation survenant dans le cours ultérieur de l'affection.

On ne peut dénier que, dans l'agitation catatonique, ces hyperkinésies soient souvent caractérisées par une certaine monotonie et par une tendance à la reproduction stéréotypée ou même rythmée et que si, par leur configuration, elles peuvent rappeler les mouvements volontaires, elles apparaissent parfois aussi comme des mouvements plus ou moins automatiques, comme des phénomènes plus ou moins imposés au malade. Kræpelin fait aussi remarquer, à juste titre, que l'agitation catatonique se déroule souvent dans un espace restreint,

parce que les actes qu'elle comporte ne sont pas guidés par des buts déterminés.



Tels sont les phénomènes cardinaux du syndrome moteur catatonique, que Kahlbaum a mis en vedette d'une façon si lumineuse, dans leurs éléments essentiels. Toute interprétation pathogénique aura à envisager ce complexe symptomatique dans son ensemble. Séglas (1) fait observer qu'en France, on a souvent considéré comme synonymes catatonie et états cataleptiformes ; or, la catalepsie n'est qu'un élément, inconstant d'ailleurs, du syndrome catatonique ; on l'a parfois oublié et, en expliquant la partie, on a cru trouver une formule applicable au tout (2).



B. VALEUR SÉMEIOLOGIQUE DU SYNDROME MOTEUR CATATONIQUE

Kahlbaum considérait les symptômes moteurs qu'il avait relevés dans la catatonie comme caractéristiques de cette affection, à telle enseigne qu'il les mettait en parallèle avec les troubles moteurs de la paralysie générale. L'expérience clinique démontra bientôt que c'était là un point de vue trop absolu.

Dès 1885, Knecht (3) signale que les stéréotypies, aussi bien que la catalepsie et la verbigération, peuvent dominer la scène clinique, pendant longtemps, dans le cours de la paralysie générale, de telle sorte que le malade, qui se présente d'abord comme un catatonique, finit comme un paralytique ou inversement. Knecht explique ces faits en admettant des formes mixtes.

En 1888, Séglas et Chaslin (4) s'efforcent de faire ressortir

(1) Séglas. — Démence précoce et catatonie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 330.

(2) Récemment encore, V. Demole intitule « Catatonie expérimentale » une note dans laquelle il n'est question que de simples faits de catalepsie expérimentale (bulbocapnine, lésions thalamiques). *Revue neurol.*, juin 1927, p. 861.

(3) Knecht. — Katatonische Erscheinungen bei der Paralyse. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 42, 1886, p. 331.

(4) Séglas et Chaslin. — *Loc. cit.*

que chacun des troubles moteurs décrits par Kahlbaum peut se rencontrer dans les formes psychopathiques les plus diverses.

Binder (1) qui a fait une bonne étude des stéréotypies, se demande aussi dans quelle mesure les manifestations motrices de la catatonie peuvent être considérées comme pathognomoniques.

En 1890, Neisser (2), protagoniste des idées de Kahlbaum, doit bien reconnaître, dans son travail sur la verbigération, que ce symptôme peut s'observer chez les comitiaux et les paralytiques généraux ; il croit pouvoir affirmer qu'on ne le rencontre pas dans les états affectifs (manie, mélancolie) ni dans la paranoïa. Il continue cependant à lui attacher une grande valeur diagnostique, surtout quand il s'associe à un certain pathos dans le discours.

A la vérité, certains des travaux que je viens de passer en revue ne tiennent pas toujours compte de l'ensemble des manifestations motrices catatoniques ; cependant, on peut dire que, même envisagé dans toute son ampleur, le syndrome catatonique a perdu de plus en plus de sa signification pathognomonique.

Serbsky (3), Behr (4) concluent qu'on peut rencontrer les symptômes catatoniques dans la plupart des psychoses, qu'aucun d'entre eux ne porte la marque d'une affection particulière et que leur réunion est purement accidentelle et ne résulte pas d'une parenté pathogénique.

D'autre part, la conception des psychoses de motilité de Wernicke, dont il a déjà été question, ne tendait à rien moins qu'à ruiner la catatonie ; dans cette théorie, les manifestations akinétiques et hyperkinétiques étaient placées à l'avant-plan du tableau clinique et constituaient le *primum movens* de la psychose ; ces syndromes moteurs étaient considérés par Wernicke comme des tableaux morbides que l'on peut rencontrer dans diverses affections : hébéphrénie, paralysie générale, épilepsie, hystérie, etc. ; à côté de ces formes symptomatiques, l'auteur détachait le groupe des psychoses de motilité,

(1) Binder. — Über motorische Störungen, etc., *Archiv. f. Psych.*, vol. 20, 1889, p. 628.
(2) Neisser. — Ueber Verbigeration. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 46, 1890, p. 168.
(3) Serbsky. — Ueber die unter dem Namen Katatonie geschilderten Psychosen. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, vol. 14, 1891, p. 145.
(4) Behr. — Die Frage der Katatonie. *Diss.*, Dorpat, 1891.

caractérisées d'autre part par leur évolution aiguë, leur curabilité, leur retour périodique en rapport fréquent avec la menstruation et la puerpéralité.

En somme, Wernicke décrivait des psychoses aiguës, récidivantes, caractérisées avant tout par un syndrome moteur catatonique. Il est apparu dans la suite que les psychoses de motilité de Wernicke s'apparentent à la folie circulaire, car souvent, la forme hyperkinétique est précédée d'un état maniaque et la forme akinétique d'un état mélancolique ; en outre, certains malades qui ont présenté des crises de psychoses de motilité dans le sens de Wernicke, traversent dans la suite des phases de mélancolie ou de manie banales.

Kleist (1) s'est efforcé de sauver du naufrage la notion des psychoses de motilité mise en avant par son maître ; tout en reconnaissant l'affinité clinique de celles-ci avec la psychose maniaque dépressive, il leur attribue une prédisposition anormale de la sphère motrice ; cette constitution labile, au point de vue moteur, expliquerait la prépondérance des phénomènes moteurs dans la symptomatologie de ces états.

Des auteurs récents considèrent la manie et la mélancolie, d'une part, les psychoses de motilité d'autre part, comme des sous-groupes d'une vaste conception nosologique, qui s'oppose à la démence précoce (2).

En somme, si l'on fait abstraction de ces subtilités de classification, la question se ramène au fait de savoir si le syndrome moteur catatonique peut se présenter au cours des épisodes de la psychose maniaque dépressive.

Je crois que c'est indéniable. C'est Willmanns (3) le premier qui a attiré l'attention sur l'existence du syndrome moteur catatonique dans la folie périodique. Avec un acharnement louable, Urstein (4) par contre, s'est attaché à faire prévaloir l'idée que les symptômes catatoniques plaident toujours en faveur de la démence précoce et qu'au reste, on peut observer des épisodes circulaires dans cette dernière affection.

Pendant longtemps, la littérature psychiatrique a été occu-

---

(1) Kleist. — Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Ref. 3, 1911, p. 914.

(2) Voir notamment : Schröder (P.). — Degenerationspsychosen und D. P. *Arch. f. Psych.*, vol. 66, 1922, p. 1. — Ewald (G.). Ueber die Motilitätspychosen. *Ibidem*, vol. 76, 1925, p. 233.

(3) Willmanns. — Zur Differentialdiagnostik der funktionellen Psychosen. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych*, vol. 30, 1907. p. 569.

(4) Urstein. — *Die D. P. und ihre Stellung zum manisch.-depressiven Irresein*, 1909.

pée par ce débat, dont l'objectif était de faire le départ des symptômes catatoniques entre la démence précoce et la folie circulaire. Il en est ressorti que le syndrome moteur catatonique n'a pas une signification univoque et que l'on peut en relever des aspects plus ou moins complets au cours des psychoses périodiques. Récemment encore, Lange (1) a consacré une monographie importante à l'étude des manifestations catatoniques dans la psychose maniaque dépressive.

Au reste, on peut dire qu'il n'existe pas une affection mentale dans laquelle on n'ait pas relevé l'existence de symptômes catatoniques. Je ne m'engagerai pas dans ces domaines spéciaux, dont la littérature est considérable, obéissant en cela à la sage décision du Bureau de nos Congrès, de mettre un frein à la prolixité des rapporteurs, en limitant le nombre de pages mises à leur disposition (2).

Je voudrais cependant faire une remarque d'ordre général : dans les affections autres que la démence précoce catatonique, les symptômes d'ordre moteur sont rarement aussi complets, aussi marqués et aussi constants que dans cette dernière et, d'ordinaire, ils ne confèrent pas un cachet aussi spécial à tout le tableau clinique. Si l'on admet, et cela découle des faits, que le syndrome moteur catatonique ne représente qu'une forme générale de réaction de l'appareil moteur à des influences diverses, c'est certainement dans la démence précoce catatonique que se trouvent réalisées les conditions les plus favorables à la production de cet ensemble de réactions motrices et c'est sur ce terrain aussi que doit se poser et si possible se résoudre le problème de la pathogénie du syndrome moteur catatonique.



C. PATHOGÉNIE DU SYNDROME MOTEUR CATATONIQUE

L'épidémie récente d'encéphalite est venue donner un regain d'actualité à la question du mécanisme des troubles moteurs catatoniques ; avant d'envisager ceux-ci sous l'angle

(1) J. Lange. — *Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen*. Springer, Berlin, 1922. Dans ce travail, l'auteur envisage les symptômes catatoniques dans un sens trop large.

(2) On trouvera des indications bibliographiques dans : Bertolani (A.). La sindrome catatonica. *Riv. sperim. di frenatria*, etc., vol. 49, 1926 et Steck (H.). Les syndromes extra-pyramidaux dans les maladies mentales, *Arch. suisses de neurol. et psych.*, vol. 19 et 20, 1927.

des données récentes de la physio-pathologie extrapyramidale, je passerai d'abord en revue les théories qui ont été défendues successivement par les auteurs, pour expliquer le syndrome catatonique.



I. Les théories émises antérieurement

Comme aujourd'hui, les théories de nos devanciers gravitent autour de deux conceptions : les uns s'efforcent de subordonner les troubles catatoniques aux événements psychiques, et notamment aux idées délirantes et aux hallucinations, dont les phénomènes moteurs ne seraient que le reflet et en quelque sorte la traduction plastique ou cinétique ; les autres voient avant tout dans les symptômes catatoniques des phénomènes du domaine moteur proprement dit, par conséquent plus ou moins autochtones et relevant de l'automatisme de ce dernier. Entre ces conceptions extrêmes, il y a évidemment des théories hybrides.

En 1878, déjà, Svetlin (1) émet une conception curieuse, que l'on pourrait qualifier de physico-chimique ; appliquant sa théorie de l'équilibre des molécules cérébrales à l'interprétation de la catalepsie et autres phénomènes connexes, il fait dépendre ceux-ci d'une stabilité plus grande dans l'agencement de ces molécules, d'une sorte d'inertie de celles-ci, ce qui ferait comprendre l'anesthésie psychique et l'aboulie propres à ces états morbides.

En 1882, Rieger (2) s'élève contre cette théorie, à la vérité un peu subtile, et explique la flexibilité cireuse par le fait que, dans cet état, les muscles agonistes et antagonistes sont innervés également et en même temps et qu'ils se trouvent dans un état de demi-contraction.

En somme, ces théories visent surtout la catalepsie et ne constituent qu'une explication fragmentaire du syndrome catatonique.

En 1884, Roller (3) émet une hypothèse de plus grande

---

(1) Svetlin. — Zur Lehre der Katalepsie. *Arch. f. Psych.*, vol, 8, 1878, p. 548.

(2) Rieger. — Über normale und kataleptische Bewegungen. *Arch. f. Psych.*, vol. 13, 1882, p. 427.

(3) Roller. — Über motorische Störungen beim einfachen Irresein. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 42, 1885, p. 1.

envergure ; il défend l'idée que la plupart des manifestations motrices de la catatonie ne répondent pas à des états de conscience mais que, bien au contraire, ces troubles moteurs, qui ont une topographie sous-corticale, entraînent une répercussion sur le contenu psychique. L'atteinte des centres sous-corticaux, siège de processus moteurs autonomes, exercerait donc une emprise rétrograde (Renervation) sur le cours du psychisme ; celui-ci serait troublé secondairement. L'auteur ne voit qu'une innervation exagérée et intempestive des antagonistes dans les troubles de la parole, le négativisme, les parakinésies ; pour lui, ces phénomènes n'ont rien à voir avec l'activité volontaire consciente. Comme on le voit, Roller se rattache à Rieger pour l'explication du mécanisme périphérique des troubles, mais c'est le jeu des centres moteurs souscorticaux qui en constitue le mobile essentiel.

En 1886, Freusberg (1), envisageant surtout les manifestations hyperkinétiques du syndrome catatonique, admet aussi qu'elles ne sont pas conditionnées par des réactions psychiques aux idées délirantes et aux hallucinations, mais qu'il faut y voir des mouvements en quelque sorte forcés. Cependant, l'auteur adopte un point de vue différent de celui de Roller ; il fait ressortir, en s'appuyant sur les recherches expérimentales de Heidenhain et Bubnoff, que l'irritation de tout appareil central exerce des actions à distance sur d'autres centres fonctionnels, soit dans le sens de l'excitation, soit dans le sens de l'inhibition. Dès lors, pour lui, le phénomène premier est la tension psychique qui diffuse vers les centres sous-jacents, de telle sorte que, dans cette hypothèse, l'excitation qui déclenche les troubles moteurs vient de la sphère psychique, mais les réactions à cette excitation se passent d'une façon plus ou moins automatique, plus ou moins réflexe, dans les centres infra-corticaux.

En 1889, Cramer (2) applique sa conception des hallucinations kinesthésiques à l'interprétation de certains phénomènes moteurs catatoniques ; une sensation de mouvement, de nature hallucinatoire, crée dans la conscience la représentation d'un acte moteur, point de départ d'une réalisation motrice. On voit que, dans cette conception, les phénomènes moteurs sont

(1) Freusberg. — Über motorische Symptome bei einfachen Psychosen. *Arch. f. Psych.*, vol. 17, 1886, p. 757.
(2) Cramer. — Die Halluzinationen im Muskelsinn. Fribourg, 1889 et *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 46, 1890, p. 327.

considérés comme étant la conséquence d'épisodes hallucinatoires ; aussi, Cramer range-t-il la catatonie dans la paranoïa, comme le faisaient Schüle et Kræpelin à cette époque.

Tandis que l'interprétation de Cramer accorde encore aux phénomènes moteurs catatoniques une certaine composante automatique, Sommer (1), dans la suite, adopte un point de vue franchement psychologique. Pour lui, notamment, la catalepsie est d'origine psychique, et répond à une certaine concentration de la conscience sur l'innervation de la musculature, avec suspension du jeu des associations et disparition de la sensation de fatigue. En ce qui concerne les hyperkinésies, elles résulteraient de la répétition, d'origine psychique, d'un influx moteur donné. Pour Sommer, catalepsie et hyperkinésies ne sont contradictoires qu'en apparence ; les deux ordres de phénomènes dépendraient d'une sorte de préoccupation motrice du psychisme, toujours porté à prolonger une attitude ou à multiplier un processus moteur donné.

A cette époque, d'ailleurs, les théories divergent, se calquant sur les conceptions physiologiques du moment.

C'est ainsi qu'en 1898, Lehmann (2) applique à l'interprétation des symptômes catatoniques l'hypothèse de Meynert, relative aux rapports fonctionnels entre le cortex et les centres sous-corticaux. Il défend un point de vue purement automatique : les manifestations catatoniques répondent à des mouvements coordonnés qui sont sous la dépendance de mécanismes préexistants, localisés dans les ganglions de la base et qui peuvent se développer sans l'intervention, au moins directe, du psychisme. Y a-t-il insuffisance de la régulation psychique, ces mécanismes moteurs entrent automatiquement en jeu ; cette théorie suppose, à côté de la meiopragie corticale, une certaine irritation des centres sous-corticaux, dont l'expression fondamentale serait la stéréotypie.

A ce moment, d'autres auteurs, et non des moindres, se placent à un point de vue éclectique.

Schüle divise les manifestations catatoniques en six groupes, suivant la prédominance du facteur automatique moteur ou de l'élément psychique ; il s'attache cependant à faire ressortir l'affinité clinique de tous ces phénomènes.

(1) Sommer. — *Diagnostik der Nervenkrankheiten*, 1894.
(2) Lehmann. — Zur Pathologie der katatonen Symptome. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, vol. 55, 1898, p. 276.

Kræpelin, sans se rallier à la thèse purement mécaniciste et sans se résoudre à voir, dans les idées délirantes et les hallucinations, le mobile unique du syndrome catatonique, tend à les rattacher à des perturbations de l'activité volontaire, qui constitueraient le lien commun à tous ces phénomènes, en apparence disparates.

En 1902 (1), R. Vogt (Christiania) échafaude toute une théorie psychogénétique des phénomènes catatoniques, basée sur les idées de W. James et de G. Müller. La condition d'un mouvement conscient, d'après James, est que ce mouvement apparaisse dans le champ de la conscience sans concurrence de représentations contraires ; s'il n'y a aucune représentation concomitante de mouvements, le mouvement est dit idéo-moteur ; il s'accomplit sans l'intervention, ou presque, de la volonté et sans fatigue ; si la conscience est occupée par des représentations concurrentes, celles-ci doivent être éliminées par la volonté ; il y a acte de choix. D'autre part, Müller professe que les processus cérébraux qui accompagnent une représentation ne disparaissent pas totalement à l'instant où celle-ci s'efface du champ de la conscience ; mais, une telle persévération n'est quelque peu durable que si le psychisme est relativement vide. S'appuyant sur ces conceptions, Vogt admet, dans la catatonie, un certain rétrécissement du champ de la conscience et une exagération du pouvoir de persévération physiologique ; un processus moteur, une fois amorcé, tend à se poursuivre ou à se répéter, tant qu'une représentation interférente ne surgit pas ; la suggestibilité motrice s'explique par le fait que la représentation motrice suggérée, ne se heurtant pas à d'autres représentations, se répète ou se continue, jusqu'à ce qu'une autre excitation motrice vienne s'y substituer ; s'il en est ainsi, une attitude cataleptique doit disparaître, si une autre représentation motrice vient la contrecarrer ; c'est ce qu'on observe, d'après l'auteur : souvent quand un bras garde une position donnée, l'élévation de l'autre bras détermine la disparition de la première attitude (2). Dans sa conception, Vogt explique le négativisme par

(1) Vogt (R.). — Zur Psychologie der katatonischen Symptome. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, vol. 25, 1902, p. 433.

(2) En fait, je crois pouvoir dire que c'est loin d'être la règle et que souvent, dans les états de stupeur catatonique, on arrive à modeler successivement les membres, la tête et même le tronc du malade, sans que celui-ci modifie en rien les attitudes antérieures.

la persévération de représentations préexistantes à celles que l'on veut imposer au malade.

Par une coïncidence curieuse, dans le même volume de la même revue, nous trouvons un travail de Lundborg (1), dont les tendances sont diamétralement opposées à celles de Vogt. Pour lui, la catatonie relèverait d'une auto-intoxication, due à des poisons du métabolisme, qui agiraient sur le système nerveux et notamment sur la musculature striée ; il en résulterait des altérations des réactions musculaires, constatées par Ostermayer (2). Cet état anormal des muscles entraînerait un refus d'obéissance de ceux-ci à la volonté ; l'indocilité du malade, sa résistance active qu'on a invoquées ne sont valables que dans certains cas. L'auteur rapproche les phénomènes catatoniques de la myotonie congénitale de Thomsen, dans laquelle, selon lui, on pourrait observer un négativisme rudimentaire (impossibilité pour le malade d'exécuter un ordre, lorsqu'il est observé) et également du maniérisme ébauché (en société, d'après Thomsen, le myotonique ne peut accomplir un acte simple sans une série de combinaisons motrices bizarres).

En 1903, Stransky (3), après des considérations sur l'écholalie, qu'il tend à considérer comme relevant, dans certains cas, d'une lésion en foyer (*gyrus supra-marginalis*) en rapproche la verbigération et la persévération. Quant à la catalepsie, elle se rencontre aussi dans les atrophies localisées, non comme signe d'excitation, mais comme symptôme de déficit. En somme, Stransky semble faire dépendre certains symptômes catatoniques d'altérations localisées du cerveau.

En 1905, Lundborg (4), revenant sur la question du syndrome catatonique, incline à croire que la tétanie, la myoclonie, la myotonie appartiennent à la même chaîne morbide que

---

(1) H. Lundborg. -- Beitrag zur klinischen Analyse des Negativismus bei Geisteskranken. *Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych.*, vol. 25, 1902, p. 553.

(2) Ostermayer. — (Beiträge zur Kenntniss der Katatonie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. 48, 1891) a en effet étudié l'état des muscles dans la catatonie, mais les symptômes qu'il décrit n'ont à mon sens aucune signification particulière : il signale l'exagération des réflexes tendineux, idio- et neuromusculaires ; au point de vue électrique, il a simplement constaté, dans 3 cas, une diminution de l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles.

(3) Stransky. — Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, vol. 13, 1903, p. 464.

(4) Lundborg. — Eine Hypothese betreffend die Natur des katatonischen Symptomenkomplex. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, vol. 28, 1905, p. 289.

la catatonie ; dans celle-ci, les symptômes tétaniques ne seraient pas rares ; on signale parfois des myoclonies dans l'anamnèse ; de plus, l'auteur a pu observer des phénomènes catatoniques dans un cas d'épilepsie myoclonique progressive. Pour lui, la tétanie, la myoclonie et la catatonie seraient liées à une certaine insuffisance parathyroïdienne, tandis que les symptômes psychiques de la démence précoce reposeraient sur une altération du chimisme thyroïdien. On ne peut certes dénier à Lundborg une certaine hardiesse de pensée !



Entre-temps, en France, la notion de la catatonie, rejetée par Séglas et Chaslin, en 1888, s'était acclimatée sous le couvert de la démence précoce, et, dès lors, l'étude des phénomènes moteurs catatoniques devait nécessairement occuper l'activité des psychiatres.

En fait, déjà en 1895, Le Maître (1) avait consacré une thèse à l'étude de la catalepsie, mais il envisageait ce seul élément du syndrome catatonique ; il faisait ressortir, conformément aux idées de Falret (1857), que la catalepsie n'est qu'un symptôme que l'on peut relever au cours des états les plus divers.

En 1901, la thèse de Latron (2) comporte également une étude de la catalepsie ; l'auteur montre que celle-ci peut se rencontrer dans une foule d'intoxications ou d'auto-intoxications : alcoolisme, saturnisme, chloroforme, goutte, urémie (Brissaud), ictère, rachitisme ; enfin, au cours des infections les plus diverses : fièvre typhoïde (Bernheim et Dufour), fièvre intermittente, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, etc., etc., Latron fait observer que, dans tous ces états, l'activité cérébrale est plus ou moins amoindrie et comporte sans doute une paralysie partielle de la représentation corticale des membres.

En 1902, Séglas (3), envisageant le syndrome catatonique dans son ensemble, le place sur un plan psychologique ; il y voit le corollaire d'un défaut d'unité, de synthèse, d'activité

(1) Le Maitre. — Contribution à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales. *Th. de Paris*, 1895.
(2) Latron. — Des états cataleptiques dans les infections et dans les intoxications. *Th. de Paris*, 1901.
(3) Séglas. — Démence et catatonie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 330.

volontaire, bref de l'aboulie. Dans les stéréotypies, on retrouve les caractères habituels à l'activité des abouliques, qui exécutent facilement des actes anciens, mais non des actes nouveaux. Le fond d'aboulie explique aussi la catalepsie, l'échopraxie, l'écholalie, etc. On pourrait trouver étrange au premier abord que l'opposition, la résistance puissent être une manifestation aboulique ; mais, suivant Séglas, il faut se rappeler que la volonté peut être aussi bien perdue comme pouvoir d'arrêt que comme pouvoir d'action.

Pour Masselon (1) aussi, les phénomènes moteurs découlent de l'état psychique : « Nous voyons donc que la démence précoce est une maladie qui touche primitivement les facultés actives de l'esprit. Apathie, aboulie, perte de l'activité intellectuelle, telle est la triade symptomatique de la démence précoce au début. Nous avons vu les troubles variés engendrés dans les domaines affectif, intellectuel et moteur par cette passivité de l'esprit, dont l'imprécision des impressions des images et l'incoordination des idées sont la première conséquence. »

On peut dire que, dans la suite, la psychiatrie française ne se départira pas de ce point de vue psychologique.

Les études de Dromard (2) s'inspirent avant tout du même principe et c'est encore à la lumière des théories psychogénétiques que Lagriffe (3), en 1913, essaiera d'interpréter les manifestations motrices de la démence précoce ; cet auteur fait intervenir des troubles des associations, une indigence des représentations antagonistes ; d'autre part, si celles-ci se produisent, elles prédominent (négativisme).



Vers cette époque, le protagoniste du point de vue opposé, c'est-à-dire de l'interprétation neurologique du syndrome catatonique, est Kleist, dont les conceptions, qui ne manquent pas d'ampleur, ont eu un certain retentissement en Allema-

---

(1) Masselon. — *Psychologie des déments précoces*, 1902.
(2) V. notamment Dromard. — Etude clinique sur les stéréotypies des déments précoces. *Arch. de neurol.*, vol. 19, 1905, p. 189 et Considérations pathogéniques sur le mutisme et la sitiophobie des D. P. *Ann. médico-psychol.*, vol. 63, 1905.
(3) Lagriffe. — Recherches de physiologie pathologique sur les troubles des mouvements dans la D. P. *Revue de Psych. et de Psychol. expérim.*, vol. 17, 1913, p. 309.

gue. Elles ont été exposées notamment dans une thèse de cet auteur (1).

Kleist fait ressortir l'affinité clinique des troubles moteurs akinétiques et hyperkinétiques, qu'il désigne sous le nom générique de troubles psycho-moteurs ; cette dénomination n'implique pas l'idée de simples perturbations de l'activité volontaire dans le sens de Kræpelin ou de Séglas. Pour Kleist, il s'agit de troubles de motilité proprement dits, qui se produisent au delà des représentations motrices, qui ne sont pas absolument parallèles à celles-ci, comme dans les conceptions purement psychologiques ; en d'autres termes, les troubles psycho-moteurs, quoique conservant certaines attaches psychiques, résultent avant tout de perturbations de la machine motrice.

Kleist passe en revue les phénomènes psycho-moteurs ainsi conçus, qui correspondent en somme aux symptômes catatoniques, soit akinétiques, soit hyperkinétiques. Il les fait dépendre de troubles fonctionnels du système cerveau frontal-cervelet (Stirnhirn-Kleinhirn-System) ; ce système comprend les voies centripètes cérébello-rubro-thalamo-frontales et les voies centrifuges fronto-ponto-cérébelleuses, avec leur domaine de terminaison ou d'origine, soit dans le cerveau frontal, soit dans le cervelet. L'auteur base cette hypothèse sur l'analogie et les transitions que l'on peut observer entre certaines hyperkinésies catatoniques et les mouvements choréiques et athétosiques (localisés, à cette époque, d'après les conceptions de Anton, dans le système cerveau frontal-cervelet) ; ces hyperkinésies peuvent s'accentuer sous l'influence des impressions sensorielles ou affectives, comme dans la chorée ; dans les deux cas, l'éxécution d'ordres donnés provoque l'apparition de mouvements associés ; dans les deux cas aussi, on observe souvent de l'hypotonie ; en outre, on voit parfois de véritables états choréiques faire suite à de simples hyperkinésies ; dans certaines chorées, dans la pseudo-sclérose, l'état marbré de C. et O. Vogt, on note quelquefois, à côté des mouvements choréiques, des phénomènes moteurs plus complexes, avec tendance à l'itération qui rappellent, comme les hyperkinésies catatoniques, les mouvements volontaires ou les mouvements d'expression. Kleist fait aussi observer que les affec-

(1) K. Kleist. — Weitere Untersuchungen am Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. *Habilitationsschrift.* Erlangen, 1909.

tions du cerveau frontal peuvent entraîner des troubles apraxiques avec akinésie prédominante, des manifestations toniques et assez souvent des mouvements pseudo-volontaires. On pourrait aussi invoquer la catalepsie cérébelleuse (Babinski) et rappeler que Dufour (1) a décrit un type cérébelleux de la démence précoce dans lequel, à côté des manifestations catatoniques, il a relevé un certain nombre de symptômes cérébelleux, tels que troubles de l'équilibre, adiadococinésie, asynergie, etc. (2).

La conception de Kleist est donc essentiellement cérébro-pathologique et s'oppose aux vues purement psychologiques, telles que celles de Vogt, Sommer, etc. Elle s'apparente aux théories antérieures de Roller et de Lehmann qui, eux, localisaient les troubles dans les ganglions sous-corticaux, au lieu de faire intervenir les voies fronto-cérébelleuses (3).

Avant d'en arriver aux mouvements d'idées récents, je tiens encore à signaler un travail assez important de Pförringer (4) qui, sans apporter d'éléments bien nouveaux dans le débat, fournit quelques aperçus intéressants. Il voit la cause des manifestations motrices dans une insuffisance des représentations psychiques directrices ; il suppose en outre, dans la catatonie, une certaine prédisposition aux manifestations motrices ; ce dernier facteur constitue l'élément endogène qui entre en jeu, lorsque l'affection compromet le psychisme régulateur.

En 1914, Schneider (5) fait une revue de la question des troubles moteurs catatoniques et conclut que ceux-ci peuvent survenir, au moins transitoirement, dans toutes les formes d'affections mentales qui comportent des altérations du cours des représentations.



(1) Dufour. — Type cérébelleux de la D. P. *Soc. de Psychiatrie*, Paris, 21 janvier 1909.

(2) Il est vrai que ces symptômes pourraient dépendre d'une atrophie accidentelle du cervelet, que l'on a signalée dans certains cas de démence précoce.

(3) Récemment d'ailleurs, Kleist, sans changer les tendances générales de ses conceptions, fait jouer un rôle aux ganglions basaux dans l'interprétation des troubles psycho-moteurs. Il parle à ce sujet d'un système fronto-strio-cérébelleux (voir *Arch. f. Psych.*, vol. 52, 1922, p. 253).

(4) O. Pförringer. — Zum Wesen des katatonischen Symptomenkomplex. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, vol. 29, 1911, p. 380.

(5) K. Schneider. — Über das Wesen und Bedeutung katatonischer Symptome. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. 22, 1914, p. 486.

Comme on le voit d'après ce rapide exposé des théories qui ont été prônées pour servir de base à l'interprétation du syndrome catatonique, toutes les conceptions possibles ont été défendues, depuis celles qui se placent à un point de vue purement psychologique jusqu'à celles qui font résider les troubles dans la partie la plus périphérique de l'appareil moteur.



II. Le syndrome catatonique et la physio-pathologie extra-pyramidale

On sait combien, depuis quelques années, les troubles moteurs extra-pyramidaux ont occupé l'attention des neurologistes ; on sait aussi avec quelle ténacité les physiologistes se sont attachés à résoudre un ensemble de problèmes ayant trait au tonus musculaire et au mécanisme de la motricité, envisagée à un point de vue général.

C'est surtout l'épidémie récente d'encéphalite qui, en créant de toutes pièces des troubles moteurs variés, a permis d'accumuler sur ce sujet nombre de données intéressantes. En 1921, le syndrome parkinsonien et le parkinsonisme encéphalitique en particulier, ont fait l'objet d'un rapport de Souques (1).

La confrontation des troubles moteurs extra-pyramidaux avec les symptômes catatoniques devait nécessairement retenir l'attention des psychiatres, les inviter à établir des analogies entre les deux ordres de phénomènes et à faire passer dans ce domaine de la psychiatrie le souffle rajeunissant d'une interprétation neurologique.



En 1920, Widal, May et Chevallet (2) relatent l'histoire d'un malade âgé de 20 ans qui, au cours de l'encéphalite épidémique, présente un syndrome moteur caractérisé par de la

(1) Souques. — Rapport sur les syndrômes parkinsoniens. *Revue neurol.*, 1921, p. 534. Depuis lors, des monographies importantes ont été consacrées au même sujet (Bostrœm, Lotmar, Lewi, etc.).

(2) Widal, May, Chevallet. — Encéphalite léthargique, avec syndrome mental simulant la D. P. *Bull. et Mém. de la S. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 juin 1920.

catatonie, des stéréotypies, du négativisme, des actes bizarres; ils notent, chez le sujet, une certaine apathie constrastant avec l'intégrité presque complète des facultés intellectuelles ; ils posent la question du rapport entre l'encéphalite et la démence précoce. La même année, Logre (1) publie l'histoire de deux cas d'après lesquels il conclut que l'encéphalite peut imiter les éléments du syndrome moteur catatonique tout entier ; il y a invasion du trouble moteur dans le domaine psychique ; de moteur, le syndrome devient psycho-moteur (2).

La même année encore, paraissent les observations de Sicard et Bollack, de Claude, de Babinski et Jarkowski (*Rev. Neurol.*, 1920), de Kahn, de Laignel-Lavastine et Logre, etc. Ces différents auteurs sont frappés des analogies du syndrome moteur encéphalitique et du syndrome moteur catatonique ; certains en affirment l'identité.

Diverses thèses parues vers cette époque, marquent d'ailleurs cette tendance à l'assimilation des deux syndromes. J'ai déjà cité la thèse de Bernadou (1922). En 1923, Padéano (3) conclut notamment de l'observation de 14 cas, que le syndrome hébéphréno-catatonique, observé au décours de l'encéphalite épidémique, présente d'ordinaire une allure aiguë, à terminaison favorable, mais il y a de fortes présomptions de penser que l'encéphalite peut donner naissance à un syndrome hébéphréno-catatonique démentiel chronique ; celui-ci ne doit plus être considéré comme une entité morbide mais, au contraire, comme un état reconnaissant les causes les plus diverses.

La même année, la thèse de Recordier (4) défend le même point de vue.

En 1924, Claude (5), synthétisant en quelque sorte les tendances de l'Ecole psychiatrique française, fait ressortir la similitude des tableaux cliniques que l'on peut observer dans

---

(1) Logre. — Deux cas d'encéphalite léthargique, avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphréno-catatonique. *Encéphale*, 1920, p. 476.

(2) L'idée de cette sorte d'emprise des processus moteurs sur le psychisme, défendue autrefois par Roller et Wernicke notamment, a été reprise par Bernadou. La psychomotricité pathologique. *Th. de Paris*, 1922. Dans ce travail, l'auteur s'appuyant sur les deux observations de Logre et une observation de Claude défend l'idée que l'encéphalite peut imiter exactement le syndrome hébéphréno-catatonique.

(3) Padéano. — Sur le syndrome hébéphréno-catatonique dans l'encéph. épid. *Th. de Paris*, 1923.

(4) Recordier. — Contribution à l'étude des rapports entre l'encéphalite épidémique et la D. P. *Th. de Montpellier*, 1923.

(5) Claude. — Sur la catatonie. *Paris Médical*, 18 oct. 1924, p. 303.

l'encéphalite et la démence précoce catatonique. Dans tous ces cas, il y a une incapacité de l'activité volitionnelle à régler, modérer, arrêter le phénomène psycho-moteur, lorsqu'il est provoqué par un mécanisme quelconque. Il tend à localiser les troubles moteurs catatoniques dans les noyaux gris centraux, en faisant observer que D'Hollander, Dide, Guiraud, Lafage, Cruchet, etc. ont également insisté sur les nombreux points de contact que l'on peut relever entre certains troubles neurologiques, notamment extra-pyramidaux, et les phénomènes moteurs catatoniques. Après avoir signalé que les troubles moteurs catatoniques peuvent se rencontrer dans des affections diverses, Claude incline à rapprocher dans une communauté d'origine : catatonie ; parkinsonisme avec bradyphrénie et bradycinésie ; mélancolie avec bradyphrénie, inertie et apathie ; états confusionnels avec stupeur, automatisme et même syndromes délirants avec léthargie lucide par inhibition. Dans tous ces états, l'écorce, par des mécanismes sans doute différents, est privée des stimulants que devraient lui fournir les centres extra-pyramidaux. quoique l'on soit loin de posséder la formule définitive pour poser l'équation de l'équilibre cortico-strié.

Guiraud (1) établit dans le syndrome catatonique, qu'il considère dans un sens assez large, une composante extra-pyramidale qui comprend les symptômes moteurs catatoniques proprement dits ; il fait cependant une part à une atteinte concomitante de l'activité psycho-motrice ou pyramidale.

Cependant, quelques auteurs résistent à ce courant d'idées et s'efforcent de réagir contre un entraînement qu'ils considèrent comme trop audacieux.

En 1922, Deny et Klippel (2) écrivent que les troubles mentaux qui accompagnent l'encéphalite lui appartiennent en propre et ne sont pas imputables à la démence précoce ; cette affirmation vient à l'encontre de l'opinion des auteurs qui ont admis que l'encéphalite pouvait aboutir au syndrome de la démence précoce, à titre de séquelles. Les faits rapportés prouvent simplement, disent les auteurs, que l'encéphalite, comme beaucoup d'états morbides, peut s'accompagner de

(1) Voir not. Guiraud. — Catatonie et syndromes extra-pyramidaux. *Paris médical*, 15 oct. 1927, p. 301.
(2) Deny et Klippel. — Encéphalite épidémique et apparence de D. P. *Revue neurol.*, 1922, p. 402.

symptômes catatoniques ; ils font ressortir les différences qui séparent l'encéphalite et la catatonie, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

En 1923, Bogoraze (1), dont la thèse s'inspire de modération et de critique avisée, met en relief les différences qui séparent la stupeur encéphalitique et catatonique ; en thèse générale, il montre que les manifestations motrices des encéphalitiques ont un cachet essentiellement moteur et rappellent plus les états parkinsoniens que les états catatoniques ou hébéphréno-catatoniques.

Dans les autres pays, les mêmes courants d'opinions partagent les psychiatres. Les uns tendent à assimiler plus ou moins complètement les troubles moteurs extra-pyramidaux et catatoniques (Fränkel, Reichardt, Steiner, Reiter, Buscaïno, etc.) ; d'autres s'opposent à ces tendances unifiantes et séparent plus ou moins nettement les deux ordres de symptômes (E. Forster, Lange, Gerstmann, Bostroem, Stertz, A. Meyer, Schneider, Donaggio, etc.) (2).



Maintenant que l'enthousiasme des premières observations domine moins le débat et que le temps, l'analyse détaillée apportent dans celui-ci un peu plus de pondération, il importe d'envisager le problème sous toutes ses faces et de voir si et dans quelle mesure nous pouvons subordonner le syndrome moteur catatonique à un mécanisme extra-pyramidal.

1° Comparaison clinique générale, au point de vue moteur, entre le catatonique et l'encéphalitique

Si nous mettons en parallèle le stuporeux catatonique et le parkinsonien encéphalitique, auquel l'inertie motrice confère une apparence de stupeur, nous pouvons être frappés, à première vue, d'une certaine similitude de leur attitude générale; chez les deux malades, nous pourrons noter, en particulier, à côté de l'inertie motrice, une certaine incurvation du tronc et

---

(1) Bogoraze. — Quelques considérations relatives aux troubles psychiques et psycho-moteurs dans l'encéphalite épidémique. *Th. de Paris*, 1923.

(2) En Amérique, A. Knapp (Chicago) continue à défendre l'idée que beaucoup de cas de démence précoce doivent être considérés comme relevant de l'encéphalite (Die Encephalitis. *Arch. f. Psych.*, vol. 83, 1928, p. 34).

de la tête en avant. Mais, il est bien évident que nous ne pouvons pas tabler sur cette analogie superficielle, car, à ce compte, ainsi qu'on l'a fait observer, nous pourrions tout aussi bien mettre sur le même pied l'individu atteint de spondylose rhizomélique, dont l'attitude raide et penchée en avant n'est pas sans analogie avec les précédentes.

Couchés, le catatonique et l'encéphalitique peuvent aussi présenter une attitude analogue ; les muscles du cou, notamment, sont tendus ; la tête se détache du plan du lit.

Tout autre sera notre impression si nous demandons au malade de se déplacer ou de se lever. Chez l'encéphalitique, nous voyons les mouvements s'accomplir lentement, tout en conservant, dans leur formule, la note de la raideur ; le malade exécute l'ordre dans la mesure de ses moyens moteurs. Le catatonique va se comporter tout autrement ; ou bien il se déplacera sans le moindre embarras moteur, sans lenteur et sans raideur, ses mouvements étant d'apparence normale ; ou bien encore, il ne fera aucun effort pour se mouvoir, résistera même aux mouvements de déplacement qu'on pourra lui imprimer (négativisme) ; finalement, après de multiples sollicitations ou en d'autres circonstances, on le verra se mouvoir le plus aisément du monde. Tandis que l'encéphalitique exécutait les ordres dans la mesure de ses moyens moteurs, le catatonique négativiste ne les exécute pas à l'encontre de ses possibilités motrices.

Dans certaines conditions, l'encéphalitique pourra, il est vrai, accomplir rapidement certains mouvements (progression métadromique ; tachyphémie paroxystique, etc.) ; mais même dans ces kinésies paradoxales, la motricité générale n'est pas normale ; certains territoires musculaires restent empreints de raideur ; il y a un manque d'harmonie syncinétique. A côté de cette perte des syncinésies automatiques, je pourrais insister sur la (pseudo)-adiadococinésie, la dyskinésie faciale que l'on peut mettre en évidence chez l'encéphalitique et qui ne s'observent pas chez le catatonique.



Voyons maintenant ce qui se passe si nous imprimons aux membres des mouvements passifs.

Chez l'encéphalitique, nous observons toujours un état particulier du tonus musculaire, une certaine rigidité ; je sais

que certains auteurs ont voulu établir une distinction entre l'attitude figée et la rigidité, en ce sens que la première résulterait d'une sorte de fixité dans l'espace plus marquée que normalement, qui ne serait pas nécessairement conditionnée par la rigidité, mais qui pourrait en être accompagnée ; bref, l'attitude figée (Starre des Allemands) pourrait exister sans raideur (Rigor) (1).

Pour ma part, je n'ai pas encore rencontré de parkinsoniens encéphalitiques, même aux tout premiers stades de leur affection, chez lesquels on ne puisse mettre en vedette des anomalies du tonus musculaire. Dans les cas discrets, cette rigidité se décèle facilement par la distraction motrice ; si, pendant que l'on meut passivement le poignet, on demande au malade d'exécuter un cercle dans l'espace, avec le bras opposé, on perçoit nettement, au niveau du poignet exploré, une résistance particulière, en roue dentée ; cette simple épreuve m'a toujours convaincu de l'existence d'une certaine rigidité dans les états parkinsoniens, si frustes soient-ils.

Les travaux de Froment (2) ont d'ailleurs suffisamment montré que la rigidité parkinsonienne est sujette à des variations et que certaines manœuvres sont parfois nécessaires pour le mettre en vedette.

A. Thomas (3) a aussi insisté sur le fait que les épreuves de passivité peuvent révéler un début de rigidité post-encéphalitique.

Chez le catatonique, il en est tout autrement ; ou bien les membres, mus passivement, ne présentent aucune résistance particulière et se trouvent dans un état de relâchement normal ou bien on se trouve en présence d'une résistance active qui tend à contrecarrer toute mobilisation et qui se montre proportionnelle à l'effort exercé par l'observateur. Pour lever la résistance du catatonique négativiste, on doit en somme déployer une force supérieure à celle du sujet ; quelquefois, dans la suite, cette résistance cède brusquement, d'une façon capricieuse. Chez le parkinsonien rigide, on n'observe pas de négativisme.

***

(1) Bostrœm. — Das Wesen der rigorfreien Starre. *Arch. f. Psych.*, vol. 71, 1924, p. 128.
(2) Voir not. Froment. — Comment examiner méthodiquement un parkinsonien ? *Journ. de Méd. de Lyon*, août 1927.
(3) A. Thomas. — Syndrome fruste de rigidité post-encéphalitique. *Presse Médicale*, 4 février 1928.

En ce qui concerne la conservation des attitudes (catalepsie), fréquente dans la catatonie, elle ne s'accompagne pas d'une rigidité comparable à celle du parkinsonisme encéphalitique.

D'autre part, l'encéphalitique présente-t-il le phénomène de la catalepsie ? à la période aiguë de l'affection, certainement ; mais c'est là une réaction banale des états d'infection ou d'intoxication, qui n'a rien de significatif. Au cours du parkinsonisme encéphalitique, pour ma part, je ne l'ai jamais observé; parfois il est vrai, le malade garde un membre ou un segment de membre dans une position déterminée, pendant un certain temps, se disant incapable de le déplacer dans un sens ou dans l'autre ; ces arrêts moteurs se produisent souvent au cours des mouvements volontaires ; mais, il s'agit de phénomènes passagers, tenant à des exacerbations de l'état hypertonique ; ces poussées de rigidité apparaissent fréquemment à la suite de la répétition d'un même mouvement ; celui-ci s'éteint en quelque sorte sur place par la rigidité croissante ; je crois que la micrographie est une conséquence de ce phénomène. Ce sont là tous symptômes différents de la catalepsie catatonique.



J'en arrive maintenant aux phénomènes d'itérations (persévération et stéréotypies).

On connaît, dans l'encéphalite, certaines itérations, et notamment la palilalie (Souques) (1). Il est bien certain que la répétition du processus moteur antécédent n'a rien à faire ici avec le cours des représentations psychiques ; il s'agit d'un phénomène imposé, dont se plaint le malade ou encore, ainsi que j'ai pu l'observer, dont il n'a pas toujours une conscience bien nette.

Dans l'encéphalite, on peut aussi observer des mouvements stéréotypés, notamment au niveau de la face : mouvements de succion, de pourlèchement, de projection des lèvres, etc. ; chez les enfants, on a parfois affaire à des mouvements plus complexes, qui apparaissent comme forcés, comme pseudo-

(1) Ce phénomène n'est pas rare chez les aphasiques ; il y a reprise, parfois répétée, d'un mot ou d'un bout de phrase, qui se produit d'une façon plus ou moins explosive, souvent avec un certain rythme de plus en plus précipité. Brissaud a mis ce symptôme en parallèle avec le rire et le pleurer spasmodiques des pseudo-bulbaires et avec la propulsion ou la rétropulsion des parkinsoniens.

volontaires, car l'attention et la direction psychique n'ont sur eux qu'une influence très relative.

On ne peut se garder de trouver des analogies impressionnantes entre certaines itérations des encéphalitiques et certaines stéréotypies simples des catatoniques (mouvements de la langue et des lèvres ; Schnauzkrampf de Kahlbaum, etc.) ; ici comme là, le phénomène moteur apparaît comme imposé et ne semble pas répondre à un processus de représentation psychique. La verbigération du catatonique comporte un facteur palilalique, que l'on peut considérer comme la composante automatique de ce symptôme (1).

Mais, je me hâte d'ajouter que la plupart des stéréotypies catatoniques sont loin d'offrir cette apparence d'automatisme; certaines d'entre elles sont très complexes, apparaissent comme des fantaisies motrices, bizarres, marquées au coin du maniérisme, auxquelles on ne peut dénier une participation psychique.



Les manifestations hyperkinétiques proprement dites de la catatonie, qui caractérisent surtout l'agitation catatonique et qui constituent l'élément essentiel des psychoses de motilité hyperkinétiques de Wernicke, ont surtout été étudiées par ce dernier et par Kleist.

Dans les stades aigus de l'encéphalite, surtout chez l'enfant, on observe souvent, à côté des myoclonies et des secousses choréiques, des mouvements compliqués, d'apparence volontaire, tels que gestes de grattage, de préhension, de rotation du tronc, etc. Le caractère pseudo-volontaire de ces mouvements apparaît souvent d'une façon manifeste, car ils troublent ou interrompent le jeu des mouvements volontaires proprement dits.

Steiner (2) fait aussi observer que, dans certains cas d'hyperkinésies encéphalitiques, le malade est stimulé par les objets extérieurs, qu'il a une tendance plus ou moins automatique à toucher ou à palper et l'auteur rapproche ce phénomène de l'hypermétamorphose décrite par Wernicke (V. *supra*). Pour ma part, j'ai observé ce symptôme chez les enfants.

---

(1) Kahlbaum avait déjà été frappé de ce côté automatique de la verbigération, car il la compare à des secousses cloniques.

(2) Steiner. — Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych.*, vol. 78, 1922, p. 553.

Dans l'agitation catatonique, on peut rencontrer des hyperkinésies de configuration semblable ; ici, cependant, on n'observe pas de mouvements choréiques ou myocloniques proprement dits ; d'autre part, les circonstances extérieures modifient plus facilement le cours du désordre moteur ; les ordres imposés, lorsqu'on peut en obtenir l'exécution, sont accomplis d'une façon normale, sans événement moteur intempestif ; de plus, on y rencontre des manifestations négativistes, du maniérisme.

Bref, en thèse générale, on peut dire que, dans l'agitation catatonique, les hyperkinésies, tout en se présentant souvent avec les caractères apparents de mouvements imposés, sont encore soumis à une certaine régie du psychisme ; dans l'encéphalite, il s'agit de phénomènes plus automatiques.

Dans ce domaine des hyperkinésies, d'ailleurs, une comparaison trop étroite n'est pas exempte d'aléas, car nous avons surtout en vue la période aiguë de l'encéphalite, au cours de laquelle on ne peut exclure, d'une façon formelle, toute influence psychogène. L'anatomie pathologique nous montre en effet l'extrême diffusion des lésions que l'affection peut comporter.



Certains auteurs, comme Fränkel (1), ont envisagé à rebours, pourrait-on dire, le problème du rapport entre les troubles extra-pyramidaux et la catatonie, en faisant valoir que, dans les affections sous-corticales, telles que la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose de Westphal, on peut observer des troubles psychiques rappelant ceux de la catatonie et qui seraient dus à la répercussion du désordre moteur sur la sphère psychique. Je me suis donné la peine de relire les observations de Westphal (2), sur lesquelles table notamment Fränkel et je dois dire qu'il faut accorder une singulière élasticité à la symptomatologie psychique de la pseudo-sclérose pour la superposer à celle de la démence précoce catatonique.

Je crois aussi que je ne serai contredit par personne, en affirmant que la symptomatologie psychique de la catatonie est toute différente de celle de l'encéphalite épidémique.

(1) Fränkel. — Uber die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subcorticalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. 70, 1921, p. 312.
(2) Voir *Arch. f. Psych.*, vol. 14, 1883, p. 87.

2° Comparaison de la symptomatologie neurologique dans l'encéphalite et la catatonie

Je n'envisagerai ici que quelques symptômes, pouvant avoir une valeur de comparaison :

a) le tonus musculaire : j'ai déjà insisté sur l'hypertonie que l'on peut toujours mettre en vedette dans le parkinsonisme encéphalitique.

Dans la catatonie, par contre, on note souvent de l'hypotonie, notamment au niveau des membres inférieurs (1).

Steck (2) a aussi étudié les réflexes de Léri-Mayer, qui sont sous la dépendance du tonus ; dans la démence précoce, leur étude montre des altérations croissantes de celui-ci, dans le sens de l'hypotonie, allant des formes paranoïdes vers l'hébéphrénie et la catatonie.

b) Au point de vue réflectivité, Steck attache une certaine importance au réflexe idio-musculaire, qu'il a rencontré dans la catatonie comme dans le parkinsonisme encéphalitique ; je l'ai observé d'une façon très irrégulière dans l'une et l'autre affection ; d'autre part, il s'agit là d'un symptôme que l'on peut relever dans des états très divers et qui n'a rien de significatif. Je crois pouvoir en dire autant du réflexe buccal (de Toulouse et Vurpas) et du réflexe palmo-mentonnier.

c) On sait que Westphal a décrit, chez les catatoniques, une rigidité transitoire des pupilles ; on a pu provoquer le même symptôme à l'aide de certaines manœuvres, notamment la pression iléo-cæcale (E. Meyer). Bumke a aussi indiqué, comme signe fréquent, l'absence de l'hippus physiologique.

Westphal (3) dit avoir relevé aussi de l'aréflexie transitoire des pupilles dans l'encéphalite. E. Meyer a confirmé le fait ; par contre, dans 12 cas qu'il a examinés à ce point de vue, il n'a jamais observé le signe de Bumke.

En regard de ces phénomènes dont l'observation reste délicate et parfois sujette à interprétation, doit prévaloir le fait que les troubles oculaires, tant extrinsèques qu'intrinsèques,

---

(1) Voir not. Pförtner. — Die körperlichen Symptome bei Jugendirresein. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.*, vol. 28, 1910, p. 208.

(2) Steck. — Neurologische Untersuchungen am Schizophrenen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. und. Psych.*, vol. 82, 1923, p. 292.

(3) A. Westphal. — Über wechselnde Pupillenstarre (Spasmus mobilis) bei Katatonie und Encephalitis epidemica. *Vers. d. deutsch. psych. Vereins. Bonn.*, juillet 1924.

sont notablement plus fréquents dans l'encéphalite que dans la catatonie ; dans le parkinsonisme encéphalitique, on note parfois une atteinte des muscles oculo-moteurs externes, du nystagmus, assez souvent des paralysies de l'accommodation et surtout, si j'en crois mon expérience, de l'anisocorie.



3° Recherches, dans la catatonie, de certains symptômes extra-pyramidaux

a) Les réflexes d'attitude et les réflexes de posture. — Claude et ses collaborateurs (1) ont étudié les réflexes de posture chez les catatoniques ; contrairement à ce qui se passe chez les parkinsoniens, ils ont obtenu des résultats variables suivant les expériences et superposés aux phénomènes d'ordre psychique ; les courbes ne sont pas influencées par la scopolamine, comme dans les syndromes extra-pyramidaux. De même, le phénomène de la poussée (Foix) ne décèle pas de troubles du tonus, comparables à ceux du parkinsonisme. Les auteurs en concluent que la catatonie ne peut pas être considérée comme résultant d'une exagération des réflexes de posture.

Delmas-Marsalet (2) est aussi d'avis que les réflexes de posture ne sont pas les éléments fondamentaux de la catatonie et que le maintien de l'attitude est lié à une action musculaire comparable à celle que détermine le faisceau pyramidal.

Deux auteurs viennois (3) sont arrivés à des conclusions analogues en employant d'autres épreuves ; chez les catatoniques, ils ont souvent obtenu une accentuation des réponses réflexes, mais celles-ci ont quelque chose de volontaire et de capricieux ; il s'agirait simplement de suggestion motrice, en ce sens que le malade amplifierait plus ou mois volontairement une impulsion donnée.

b) Phénomènes myo-électriques. — En 1907, déjà, un auteur

(1) Claude, Baruk, Thévenard. — Les réflexes de posture locale et les réflexes d'attitude chez les D. P. catatoniques. *C. R. de la S. de Biologie*, vol. 97, 1927, p. 469.
(2) Delmas-Marsalet. — *Les réflexes de posture élémentaires*, Masson, Paris, 1927.
(3) Hoff et Schilder. — Einige Bemerkungen über Haltungs- und Stellreflexe bei katatone Bewegungsstörungen. *Wiener klin. Wochenchrift*, vol. 77, 1927, p. 1255.

italien, Ajello (1), a défendu l'opinion que, sous l'influence des excitations électriques, les muscles des catatoniques présentent, à côté des secousses proprement dites, des contractions toniques, répondant à une excitabilité élevée du sarcoplasme.

Actuellement, certains auteurs prétendent qu'au niveau des muscles rigides, dans les symptômes extra-pyramidaux, les courants d'action discontinus sont absents. D'autres affirment qu'il n'existe pas d'états toniques purs, dans lesquels ces courants manquent d'une façon durable.

Quoi qu'il en soit, dans la catalepsie catatonique, Claude, Baruk et Thévenard (2) ont obtenu des courants d'action, se présentant avec les caractères de ceux qui sont liés à la contraction volontaire.

Dans le même ordre de faits, Fröhlich et Meyer ont prétendu ne pas avoir observé de courants d'action dans la catalepsie hypnotique ; mais leurs recherches sont passibles de certaines objections, ayant été faites à travers la peau. Rehn, qui a opéré avec des aiguilles piquées dans le muscle, a obtenu les courants d'action normaux.

c) *Elimination de la créatine et créatinine.* — Dans les muscles en état de rigidité extra-pyramidale, il y aurait, par hyperfonction de leur partie sarcoplasmatique, une augmentation de la créatine, sur la production de laquelle une action musculaire purement fibrillaire n'aurait pas d'influence.

Cependant, même dans les affections striaires bien caractérisées, les données des auteurs sont des plus discordantes.

En tout cas, dans la catatonie, Hinsen (3) n'a pas trouvé d'exagération de la créatinine. Claude, Baruk et Thévenard (*loc. cit.*) déclarent aussi ne pouvoir établir de conclusions à ce point de vue.

d) *La chronaxie.* — On n'observe, dans la catatonie, que des modifications irrégulières, variables, transitoires, que Bourguignon considère comme étant probablement en rapport

---

(1) Ajello. — *Ricerche sulle proprietà fisiologiche generali dei muscoli nella catatonia*, 1907.

(2) Claude, Baruk, Thévenard. — Le syndrome moteur de la D. P. catatonique. *Encéphale*, déc. 1927. Dans ce travail, les auteurs rejettent formellement l'assimilation des phénomènes catatoniques aux troubles moteurs extra-pyramidaux.

(3) W. Hinsen. — Die Kreatininausscheidung bei katatoner Muskelspannung. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, vol. 86, 1923, p. 174.

avec des modifications de l'état humoral et de l'état de la circulation, soit des centres, soit de la périphérie (1).



4° Considérations anatomo-pathologiques

Le processus anatomo-pathologique de la démence précoce, et de la catatonie en particulier, est avant tout localisé dans le cortex. Ce fait résulte des études très minutieuses de Josephy (2), qui confirment les données déjà établies par Klippel et Lhermitte. Cet auteur a bien trouvé quelques lésions des ganglions basaux dans un certain nombre de cas, mais il a soin de faire observer que, si ces altérations peuvent jouer un certain rôle dans la symptomatologie de l'affection, il ne faut pas perdre de vue les lésions corticales qui ne manquent jamais et qui sont l'essentiel de ce que l'on trouve dans la démence précoce.

De même, Fünfgeld (3) conclut que les altérations corticales sont de beaucoup les plus marquées. Il a examiné spécialement le thalamus et la substance grise centrale, régions qu'il a trouvées normales au point de vue cyto- et myéloarchitectonique.



D. DISCUSSION ET CONCLUSIONS

En somme, l'étude de la catatonie, à la lumière des troubles extra-pyramidaux, a remis en présence deux tendances opposées qui, déjà, s'étaient fait jour à la fin du siècle dernier, dans les essais d'interprétation pathogénique du syndrome catatonique.

Les uns ne voient dans celui-ci qu'un corollaire des processus psychiques. D'autres proposent une interprétation qui est à l'antipode de la précédente et qui, sous sa formule la

(1) Claude, Bourguignon, Baruk. — La chronaxie dans la D. P. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, vol. 97, 1927, p. 593.
(2) Josephy. — Beiträge zur Histopathologie der D. P. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, vol. 86, 1923, p. 391.
(3) Fünfgeld. — Über histologische Untersuchungen des Thalamus bei Katatonie. *Klin. Wochenschrift*, 1924 (1), p. 69.

plus radicale, peut se résumer comme suit : le syndrome moteur catatonique est extra-pyramidal ; il répond à des processus infra-corticaux qui ne sont pas sous la dépendance du psychisme, mais qui, au contraire, peuvent modifier le cours de celui-ci. Dans cette conception, les perturbations psychiques deviennent l'équation ou du moins le reflet psychologique des troubles moteurs sous-corticaux.

En Allemagne, notamment, cette conception a pris l'ampleur d'un vaste système de psycho-pathologie ; des auteurs comme Küppers, Reichardt, Berze font résider le siège de la schizophrénie, dans des altérations des ganglions de la base, voire du thalamus. C'est la mise en train (Antrieb) émanant de ces derniers qui confère aux centres corticaux la mesure de leur capacité fonctionnelle. Le pivot de la personnalité, d'après Küppers, a son siège dans la substance grise centrale; le pallium est détrôné ; le principe animateur de notre vie psychique, de cortical est devenu basal.

Ces théories n'ont pas le mérite de l'inédit, car Meynert a déjà défendu des idées analogues et dès 1911, en France, Camus (1) émettait l'opinion que le mésocéphale semble contenir des centres psycho-régulateurs, à côté d'autres centres régulateurs.

Nous n'avons pas à discuter ici ces conceptions de grand style, qui jettent sur certains phénomènes psycho-pathologiques un jour intéressant, mais qui n'en restent pas moins, jusqu'ici, d'ordre surtout spéculatif. Notre tâche est plus modeste et plus limitée.



D'après la comparaison que nous avons établie entre le syndrome catatonique et le syndrome parkinsonien encéphalitique, pouvons-nous assimiler les deux ordres de phénomènes ?

Je crois qu'une assimilation absolue des deux syndromes ne peut pas se défendre.

Il y a notamment, dans la catatonie, deux symptômes qui ne permettent pas de la rattacher, au moins exclusivement, à un mécanisme extra-pyramidal, à savoir le négativisme et le maniérisme.

---

(1) J. Camus. — Régulation des fonctions psychiques. *Paris Médical*, 7 oct. 1911, 21 oct. 1922, 18 oct. 1924.

Le négativisme comporte une résistance active, proportionnée à l'action extérieure, répondant et se conformant à celle-ci; il n'est pas possible de considérer ce phénomène comme automatique et de le dépouiller de ses affinités psychiques. La plupart des auteurs qui se sont particulièrement occupés de ce symptôme en ont d'ailleurs donné une interprétation surtout psychogénétique : Vogt, Séglas, Gross, Kræpelin, Bleuler, Dromard, Horstmann, Riese, Mandolini, etc., etc. On a voulu, il est vrai, rapprocher le négativisme de certains phénomènes neurologiques, consistant essentiellement dans la persistance d'une innervation donnée, tels que le réflexe de préhension, le réflexe de succion, la persévération tonique ; mais dans tous ces symptômes, on ne retrouve pas le dosage de l'opposition à l'action motrice extérieure qui est propre au négativisme. Kleist (1), qui n'est certes pas suspect de vues psychologiques outrancières, les en sépare également.

J'estime qu'il en est de même du maniérisme ; cette déformation particulière de certains mouvements complexes, cette bizarrerie parfois fignolée et précieuse des gestes, ces fantaisies motrices que l'on rencontre chez certains catatoniques ne se concilient pas avec l'idée de phénomènes moteurs automatiques ; toutes ces manifestations portent en elles le cachet de l'influence modelante du psychisme.

D'autre part, ainsi que je l'ai fait ressortir, dans les affections extra-pyramidales, on peut toujours mettre en vedette des troubles permanents de la fonction motrice ; dans la catatonie, les phénomènes moteurs se greffent sur un appareil intrinsèquement intact, puisque capable, par ailleurs, d'un fonctionnement normal.



Cependant, il existe certaines analogies entre les itérations et les hyperkinésies que l'on peut observer dans le syndrome catatonique et le syndrome encéphalitique. On ne peut manquer d'être frappé de la similitude de configuration de certains de ces troubles moteurs, dans les deux syndromes ; dans la catatonie, comme dans l'encéphalite, ces troubles apparaissent parfois comme automatiques, comme se développant en dehors du cercle des représentations psychiques. Même dans

(1) Kleist. — Gegenhalten (motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus. *Frankfurter Ges. f. Neur. u. Psych.*, 23 juin 1926.

les cas où les phénomènes catatoniques comportent un élément psychique indéniable, ils présentent souvent une ressemblance frappante avec certains troubles moteurs, résultant de lésions de l'appareil strio-pallidal.

On pourrait objecter que les mouvements d'apparence automatique que l'on peut observer dans la catatonie, ont été primitivement des mouvements conscients et volontaires, devenus plus tard automatiques par le fait même de leur longue durée et de leur répétition ; c'est une opinion qui a été défendue notamment par Séglas et Cahen (1).

Je ne crois pas que cette interprétation est applicable à tous les cas, car on observe parfois, aux tout premiers stades de l'affection, des stéréotypies d'allure automatique, notamment au niveau de la face, alors que le malade ne peut pas les avoir cultivées.

Qui dira que ces contractions bizarres des muscles de la mimique et notamment des lèvres, que l'on peut relever très tôt dans l'évolution de la catatonie, aient un répondant psychique ? Qui n'a été frappé aussi des solirires, des hémi-solirires qui, dès les premiers stades, ne manquent pas d'étonner l'entourage du malade et qui dira la part qui revient au psychisme et à l'automatisme moteur dans ce phénomène ?

Cela devient une question philosophique que chacun résoudra au gré de ses tendances, suivant qu'elles sont plus ou moins teintées de neurologie ou de psychiatrie.



En réalité, notre conception des troubles moteurs catatoniques ne doit pas être trop univoque ; vouloir en faire un syndrome psychologique pur, dont les phénomènes moteurs ne seraient que la traduction, est sans doute trop absolu ; vouloir le définir neurologiquement et en faire uniquement un syndrome extra-pyramidal me paraît aussi dénué de fondement.

Au reste, pourquoi ces distinctions ainsi tranchées ? Ne peut-on pas concevoir que la discordance, l'asynergie qui sont les traits psychologiques de la démence précoce, puissent intéresser dans certains cas, et notamment dans la catatonie, d'autres domaines des fonctions nerveuses ?

---

(1) Cahen. — Contribution à l'étude des stéréotypies. *Arch. de neurol.*, vol. 12, 1901, p. 476.

Dans la sphère psychique, on observe, dans la catatonie, des phénomènes de blocage, de barrage (Sperrung des Allemands) et des phénomènes d'excitation. On peut penser que des centres subordonnés puissent être le siège des mêmes oscillations fonctionnelles et ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, car des faits assez nombreux, si l'on a soin de les rapprocher, plaident en faveur de cette manière de voir.



Il est remarquable que l'on ait décrit, dans la catatonie, une foule de signes neurologiques et cependant, on ne peut pas dire qu'ils constituent une véritable formule caractéristique ; il s'agit de phénomènes essentiellement inconstants et variables.

Je rappelle notamment la rigidité transitoire des pupilles (Westphal), leur déformation passagère (Pilcz), que des observateurs compétents décrivent, que d'autres, non moins avertis, ne retrouvent pas. Dans sa description, Westphal déclare qu'il s'agit en général de phénomènes de très courte durée, comme s'il y avait des alternatives de spasme et de parésie.

Hüfler, déjà cité, a très bien décrit les troubles somatiques passagers que l'on peut rencontrer, dans la catatonie, dans le domaine de la motilité, de la sensibilité et de l'appareil vaso-moteur. Il insiste notamment, et j'ai vu des faits semblables, sur les troubles de l'innervation faciale : tantôt une branche du nerf, tantôt l'autre est innervée pendant quelques secondes, sans corrélation apparente avec l'état psychique.

On peut aussi observer dans d'autres territoires de la musculature, des états de tension transitoires. Pförtner (*loc. cit.*) décrit un stuporeux catatonique présentant l'attitude habituelle : tête inclinée en avant, dents et lèvres serrées, yeux fermés ; catalepsie des membres supérieurs ; hypotonie des membres inférieurs ; après quelques jours, état de tension de toute la musculature, puis phase d'hypotonie et d'hyporéflexie ; dans la suite, réapparition de la tension dans les territoires habituels.

Claude, Bourguignon et Baruk (1) ont observé dans la cata-

---

(1) Claude, Bourguignon, Baruk. — Signe de Babinski transitoire dans un cas de D. P. *Rev. neur.*, juin 1927, p. 1078. Dans une publication ultérieure, les auteurs disent avoir observé 2 cas de ce genre (*Encéphal*, déc. 1927).

tonie du Babinski transitoire ; à ce moment, ils ont noté les modifications chronaxiques que l'on trouve dans les lésions pyramidales avec Babinski. Guiraud et Szumlanski (1) ont aussi signalé un syndrome thalamique dissocié survenu, à titre épisodique, au cours de la catatonie.

En 1921, Pekelsky (2) a noté, dans deux cas de catatonie, une abolition transitoire du nystagmus rotatoire et calorifique ; dans un des cas, le symptôme a duré une semaine, sans qu'il y eût changement dans l'état stuporeux ; dans le second cas, l'inexcitabilité a persisté pendant 10 jours ; avant et après ces périodes, les réactions étaient normales.

Claude, Baruk et Aubry (3) ont également signalé de l'inexcitabilité labyrinthique dans 4 cas de catatonie, sur 4 cas observés.

On se heurte à la même inconstance des réactions au point de vue pharmacodynamique. On a parlé, à un moment donné, de l'insensibilité des catatoniques aux injections d'adrénaline; quoique j'aie toujours observé, chez ces malades, la même élévation de la pression sanguine et le même tremblement adrénalinique qu'à l'état normal, je ne mets nullement en doute les observations sur lesquelles reposait cette opinion, mais je suis convaincu qu'elles répondaient à un état réfractaire transitoire.



Tous ces faits tendent à montrer que, dans la catatonie, le système nerveux, dans divers territoires, peut être le siège d'oscillations de l'étiage fonctionnel, tantôt dans le sens de l'excitation et notamment de la décharge brusque, tantôt dans le sens de l'inhibition ou plus exactement du barrage ; il a perdu l'harmonie, la synergie de son fonctionnement et de ses réactions ; de là, l'inconstance, la variabilité des phénomènes qu'il peut présenter.

On conçoit dès lors, en ce qui concerne le syndrome moteur catatonique, qu'à côté des phénomènes à topographie manifestement psychique, on puisse y relever aussi des manifesta-

---

(1) Guiraud et Szumlanski. — Syndrome thalamique chez un D. P. *Ann. méd. psych.*, mars 1927, p. 495.
(2) Pekelski. — Transitorischer Anystagmus bei Katatonie. Cité d'après *Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, vol. 26, p. 291.
(3) Claude, Baruk, Aubry. — Contribution à l'étude de la D. P. catatonique. Inexcitabilité labyrinthique au cours de la catatonie. *Rev. neurol.*, 1927 (1), p. 976.

tions tenant à l'excitation ou à la méiopragie transitoires de mécanismes normalement subordonnés à l'action du psychisme ; on conçoit aussi que simultanément, un territoire moteur donné puisse être dans un état de tension, alors qu'un territoire voisin se trouve dans un état de relâchement. Le désordre moteur deviendrait ainsi l'expression d'une sorte de dyspraxie ou si l'on veut, d'asynergie globale de la fonction nerveuse, caractère fondamental de ces états tant au point de vue psychique qu'au point de vue neurologique.

Il est assez superflu d'ajouter que jusqu'ici, ni l'anatomie pathologique, ni la physio-pathologie nerveuse ne nous permettent de comprendre le processus intime de ces fluctuations de la fonction nerveuse ; nous en voyons les effets, leur essence nous échappe. Espérons que la science de l'avenir, et notamment la physico-chimie et l'électro-biologie, apporte quelques aperçus nouveaux dans ce domaine et nous mette en mesure de caractériser, autrement que par des mots, tous ces phénomènes d'observation clinique.

Liége, le 15 avril 1928.

DISCUSSION

M. d'Hollander (de Louvain). — Si je prends la parole dans ce débat sur la Catatonie, ce n'est point pour ajouter au superbe rapport de mon collègue, M. Divry ; mais pour insister un peu plus, qu'on ne l'a fait ici, sur le côté anatomo-pathologique du sujet. Les psychiatres, qui comme nous tous et moi-même, cherchent à établir d'une manière précise les limites de ce que l'on est convenu d'appeler démence précoce catatonique, doivent hélas se rendre à l'évidence, que les critères suffisants, propres à livrer les cadres précis de cet état, nous font totalement défaut. S'il est bon que pour ce faire, nous appelions à notre aide, et les finesses de la sémiologie et les interprétations de la psychologie, il est légitime voire nécessaire, de ne point négliger les déterminations organiques dont la réalité s'affirme de jour en jour davantage. Moi-même j'aurai l'occasion, dans une de nos séances, de vous apporter les documents que j'ai pu recueillir. Car malgré les défaveurs dont paraissent souffrir aujourd'hui les recherches anatomiques, nous ne pouvons point oublier que c'est à ces méthodes anatomo-cliniques que nous sommes redevables des belles précisions *nosographiques*, dont l'époque contemporaine peut s'enorgueillir à juste titre. S'il est vrai que la lésion n'explique pas toute la maladie, il est certain également qu'elle en constitue au point nosologique, un signe matériel, souvent précieux, quelquefois quasi-pathognomonique ! Ce qu'est le symptôme dans l'ordre clinique, la lésion l'est dans l'ordre organique ; nous n'aurons pas de trop des deux pour arriver à défricher le champ embroussaillé de la Catatonie.

M. Courbon (de Paris). — Devant la diversité des descriptions, il convient tout d'abord de réunir sous le nom de *catatoniformes* tous les syndromes que les divers auteurs ont qualifié catatonie. Ils ont pour caractères communs d'être constitués par le rétrécissement extrême de l'activité mentale (pauvreté et rareté des processus mentaux) et de l'activité motrice (manque d'expansion des mouvements et gestes), par

la monotonie de ces activités (stéréotypies, persévérations) et par le caprice des réactions aux sollicitations du moment (suggestibilité, négativisme, maniérisme).

Il y a *catatonie* quand il y a en outre altération intrinsèque de la motricité, par lésions de l'un de ses organes (rétraction musculaire, troubles sympathiques, rigidité extra-pyramidale, catalepsie cérébelleuse, paratonie), donnant aux mouvements une allure saccadée de mécanique. Il y a *catatonisme* quand la motricité est intacte, laissant aux mouvements l'aisance et la souplesse d'un être vivant.

Quant aux syndromes mentaux associés à l'un ou à l'autre de ces deux états catatoniformes, ils sont le plus souvent sans rapport avec les modifications musculaires. Dans chacun des deux groupes, on rencontre tantôt des états inhibitoires ressortissant à la psychose maniaque dépressive, ou à la confusion, ou aux intoxications, ou à l'hystérie qui sont curables, tantôt des états de désagrégation psychique ressortissant aux démences qui sont incurables. Le dernier mot du pronostic appartient à la clinique psychiatrique, c'est-à-dire à l'analyse psychologique du comportement des malades.

M. le Professeur Henri Claude (de Paris). — La catatonie est un syndrome psycho-moteur, s'observant, soit sous la forme pure dans la catatonie de Kahlbaum, maladie idiopathique en quelque sorte, soit dans le cours d'autres affections : démence précoce, mélancolie, paralysie générale, hystérie, urémie. Ce syndrome est l'expression d'un état fonctionnel des centres corticaux et des centres cortico-ganglionnaires. Il traduit une sorte de torpeur de l'activité volitionnelle dont les réactions à l'ambiance sont en quelque sorte annulées ou réduites dans une sorte d'attitude de protection, de refuge contre les excitations extérieures. Cet engourdissement des centres d'associations cortico-striés peut être le fait d'une intoxication dont l'action de la bulbo-capnine est la démonstration expérimentale. Cette intoxication peut être sans doute aussi d'origine endogène : poisons intestinaux, rénaux, glandulaires, etc. La catatonie a été observée aussi chez le bœuf et le cheval, réalisant un syndrome *d'immobilité*, bien connu des vétérinaires, et qui est constaté surtout dans la tuberculose cérébro-méningée avec hydrocéphalie. Ces notions éclairent la physio-pathologie dans la catatonie de la D. P., de la mélancolie, de l'hystérie et de la forme idiopathi-

que. Il s'agit vraisemblablement d'un trouble dynamique qui se constitue à la faveur d'un processus toxique ou d'un choc émotif affectif, et frappe les systèmes d'association cortico-striée. Il est possible que le double élément toxique et affectif se conjugue, surtout à la faveur d'une prédisposition, due à une débilité constitutionnelle du système nerveux.

Il semble qu'il y ait de sérieuses analogies entre les diverses affections citées plus haut quant au mécanisme pathogénique du syndrome catatonique. Les faits que nous avons rapportés avec Baruk concernant la production transitoire du signe de Babinski au cours de la catatonie, montrent que la voie pyramidale elle-même peut subir une altération dynamique temporaire. Il convient de rappeler aussi les variations de la catatonie, l'apparition de crises répétées, de courte durée, chez certains malades pour trouver une confirmation de l'hypothèse d'un simple trouble dynamique dans la nature de ce syndrome. L'observation clinique montre enfin que, dans bien des cas, la distinction entre la catatonie de Kahlbaum et la catatonie ou la catalepsie hystérique est fort difficile. Nous y voyons un argument en faveur de la théorie que nous soutenons depuis longtemps, à savoir que les manifestations hystériques ne sont le plus souvent que des phénomènes fonctionnels, traduisant un trouble dynamique des centres ou des systèmes d'association à la faveur d'un trouble constitutionnel des divers réflexes et particulièrement des réflexes du système neuro-végétatif. Apparaissent ainsi des phénomènes psychomoteurs du type dissociatif plus ou moins profonds, durables, susceptibles de disparaître par la persuasion armée dans l'hystérie, plus tenaces dans les psychoses, mais s'apparentant tous sur le terrain général de la schizose.

MM. Claude et Baruk (de Paris). — Dans une série de recherches portant sur l'étude comparée du syndrome moteur catatonique et des syndromes mésocéphaliques et plus particulièrement parkinsoniens, nous avons montré avec M. Thévenard qu'il existait, malgré des analogies apparentes, des différences réelles entre ces deux ordres de syndromes, basées non seulement sur l'aspect clinique, mais objectivées par l'étude des réflexes de posture, des réflexes d'attitude, des courbes électro-myographiques, des réactions pharmacodynamiques, labyrinthiques, enfin de la chronaxie, étudiée avec M. Bourguignon. De ces recherches, il résulte que la catatonie

diffère des syndromes mésocéphaliques par son intrication psychique, et que ces caractères supposent l'intervention d'un facteur plus élevé, *notamment cortical.*

Par une voie toute différente, par des recherches expérimentales qu'il vient de vous rappeler, le Dr de Jong (d'Amsterdam) est arrivé à des conclusions analogues, comme il y insiste avec nous dans un travail prochain. D'autre part, nous avons pu, avec M. Bourguignon, observer dans la catatonie des signes pyramidaux transitoires.

Il existe toutefois également des troubles vasomoteurs et vasculaires très accentués cliniquement, et objectivés par de Jong dans des recherches pléthysmographiques, qui semblent traduire une perturbation des centres végétatifs.

Il semble donc en somme que la catatonie mette en œuvre une *atteinte cérébrale diffuse, mais prédominant sur les centres les plus élevés, en particulier sur le cortex.* Cette conception est en accord d'ailleurs avec les données anatomiques. Elle rend compte également de l'intrication étroite du trouble moteur et psychique, qu'il est impossible d'opposer dans deux théories exclusives, l'une de localisation anatomique stricte aux noyaux centraux, l'autre psychogène pure, théories qui nous paraissent dans leur opposition schématique également erronées.

A ces considérations pathogéniques, nous voudrions ajouter les considérations cliniques suivantes :

1° La catatonie constitue surtout un syndrome, et ne doit pas être confondue toujours avec la démence précoce. Il existe en particulier des cas de catatonie où le *syndrome moteur existe à l'état pur,* indépendamment de toute dissociation psychique, et où la maladie présente *une évolution périodique.* Ce sont ces formes qui sont surtout superposables à la catatonie expérimentale.

2° La catatonie débute souvent par des manifestations hystériformes, en particulier par des *crises de catalepsie* que nous avons étudiées, et dont nous avons précisé la valeur séméiologique (*Encéphale,* mai 1928).

3° Enfin, l'élément essentiel qui caractérise le syndrome catatonique, et permet d'en comprendre l'unité, malgré des signes en apparence contradictoires, c'est la *perte de l'initiative motrice.* Elle se traduit surtout par l'immobilité, la passivité, le négativisme, qui ne constituent que des degrés différents d'un même processus.

M. Lucien Lagriffe (de Quimper). — Vous excuserez un de ceux qui figurent dans l'historique du rapport de M. le Pr Divry de venir prendre la parole. Je tiens à lui marquer tout ma satisfaction d'avoir trouvé dans son travail une remarquable mise au point de la question de la catatonie et un exposé aussi sagace que prudent.

Il voudra bien me permettre de regretter, et ceci n'est qu'un point de détail « historique », de n'avoir pas signalé que le travail qu'il cite à la page 33 de son rapport est la propriété du Congrès, puisqu'il est le rapport de psychiatrie de notre XXIIIe session au Puy : « Les troubles du mouvement dans la démence précoce ». S'il avait pu lire le travail complet, il aurait pu se rendre compte que, si j'y ai exposé une théorie psycho-génétique, ou, plus exactement, physio-génétique, ce n'était qu'à titre d'hypothèse; je ne me suis rallié à cette explication que dans l'attente du mieux que j'espère et que je souhaite. A vrai dire, cette théorie ne me satisfaisait et ne me satisfait pas absolument ; les recherches physiologiques auxquelles je m'étais livré et dont j'ai montré les tracés au Congrès du Puy, sont la preuve que je recherchais une explication anatomique ou fonctionnelle que je n'ai pu trouver, mais, que je crois que d'autres, plus heureux, trouveront.

Je demande à M. le Pr Divry de considérer mon opinion comme non définitive, mais, comme une étape de ma pensée.

M. H. de Jong (d'Amsterdam). — MM. Claude et Baruk vont attirer l'attention sur l'importance séméiologique des troubles vasculaires de la catatonie. En 1921, j'ai fait une étude pléthysmographique portant sur les sujets normaux et au cours de divers états pathologiques, dont la catatonie. Pour la catatonie, j'ai pu mettre en évidence qu'il existe une rigidité vasculaire avec des caractères très spéciaux (« inexcitabilité vasculaire relative »), qu'on ne trouvait nulle part dans les perturbations psychiques. Ma conclusion était que ce caractère spécial était dû à l'intervention d'un processus organique. J'avais cru alors que le même processus pourrait donner la catalepsie et les troubles pupillaires. J'ai cherché à reproduire la catalepsie, et j'eus la chance de trouver dans la littérature pharmacologique la *bulbocapnine* (alcaloïde de la coradyliscara), qui pourrait donner une certaine catalepsie. Mais j'ai trouvé que ce n'était pas la catalepsie théorique. En collaboration avec M. Baruk, nous avons pu constater dans la clinique

du Professeur Claude à Paris, que des chats intoxiqués par la bulbocapnine ne présentent pas seulement la catalepsie, mais tout le syndrome moteur catatonique, c'est-à-dire également la passivité, le négativisme, l'attitude en flexion et même la salivation qui est si fréquente chez les malades (1).

Les expériences sus-mentionnées nous ont amené à tenter de faire une localisation plus précise. M. Schaltenbrand, qui avait collaboré à mes expériences sur l'action de la bulbocapnine dans les tremblements, a trouvé, dans le laboratoire de Magnus, que la catalepsie des chats ne se produit que lorsque le cortex cérébral est intact. Transportant ces faits sur nos malades, nous croyons qu'il existe un facteur cortical dans la catatonie, mais c'est un facteur seulement. Les troubles vasculaires, par exemple, montrent qu'il s'agit plutôt d'une atteinte de plusieurs régions, et c'est l'idée d'une intoxication, émise déjà par des cliniciens qui permet aux expérimentateurs de comprendre une telle diffusion d'atteinte.

M. Hesnard (de Toulon). — A côté d'autres éléments n'ayant aucune signification psychologique, certains autres éléments du syndrome catatonique se présentent souvent comme tendant à exprimer une pensée, comme des moyens inconscients *d'expression :* Tels certains maniérismes, certains gestes baroques, répétés ou stéréotypés, certaines attitudes, certaines grimaces ou tics.

Je crois qu'il faut à ce sujet distinguer deux groupes de faits :

a) Les uns sont des gestes ou actes, prenant, à l'analyse, la valeur de gestes ou actes *symboliques*, en ce sens qu'ils sont une sorte de langage, qu'on peut arriver à traduire. On s'aperçoit alors que ce langage — analogue dans sa formation aux gestes et actes archaïques de la pensée magique — est au service des *complexes affectifs* que l'Ecole de *Bleuler* a décrits chez les schizophrènes en appliquant les données de la Psychanalyse. (Il est inutile que je rappelle ici tous les exemples décrits à Zurich et ailleurs). Toute la vie affective de Régression ou de Néoformation qui élabore le contenu de l'autisme peut s'exprimer ainsi par le comportement moteur des malades... Je sais bien que M. *Divry*, kræpelinien, répugne à la

(1) Pour tous les détails nous attirons l'attention sur le travail qui va paraître dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.

conception bleulerienne. Mais n'aurait-il pas dû, pourtant, insister davantage sur les rapports des symptômes catatoniques avec *l'affectivité* des malades dits « déments précoces », ou, mieux encore, des malades atteints de ce que notre Président appelle si justement les « Schizoses » ?

b) Les autres faits paraissent beaucoup plus vides de contenu affectif. Tels les mouvements sportifs, théâtraux, pathétiques, les extases tragico-mystiques, etc. Ici, l'analyse échoue le plus souvent. Il semble que de tels faits manifestent un fonctionnement « à vide » d'un certain système psychique, que j'ai appelé le *système d'expression* affective. Et je me sépare de *M. Divry :* Alors que pour les faits précédemment cités, — l'expression des complexes affectifs, — je lui reprochais d'avoir trop passé sous silence la Psychogénèse, ici au contraire, je vois le cachet d'un pur *automatisme :* « l'automatisme expressionnel », sur lequel j'ai déjà attiré l'attention avec *Porot*. Les malades donnent l'apparence la plus parfaite — trop parfaite précisément — de certains sentiments humains les plus parfaitement exprimés. Mais cette façade expressionnelle peut être absolument artificielle et ne correspondre à aucune vie psychologique intérieure, inspiratrice de mouvements extérieurs : préciosité, fantaisie motrice, sourire malicieux, verbigération sont souvent des jeux, des activités désinsérées du réel et qui peuvent être aussi désinsérées de la personnalité amoindrie, effritée du sujet.

Le catatonisme est aussi fréquent dans les syndromes de *Confusion mentale*, d'obnubilation, de ralentissement global de l'activité psychique que dans les périodes déprimées de la démence précoce. Il a été maintes fois signalé et étudié par mon regretté Maître *Régis* — dont je regrette vivement de n'avoir pas lu le nom une fois dans ce rapport, — *Régis*, qui, à propos des syndromes confusionnels catatoniques précisément, a exposé jadis sa conception célèbre de la confusion mentale chronique, démence précoce (opposée aux confusions mentales de même nature mais transitoires et curables). Et nous l'avons rencontré bien souvent, ce catatonisme dans : l'alcoolisme, la grippe, l'urémie, la maladie du sommeil, le paludisme, la puerpéralité, etc., c'est-à-dire *dans toutes les toxi-infections*. C'est ce catatonisme qui a fait maintes fois prononcer le mot de *Pseudo-démence précoce*, jusqu'au jour où, à la suite de Régis, et après bien des erreurs de pronostic, on finit par admettre qu'il n'avait aucune signification pro-

nostique fâcheuse, et qu'il faisait partie intégrante du syndrome Confusion mentale, formule clinique des toxi-infections. Alors que le négativisme vrai, le maniérisme, les grimaces, etc. ne sont que tout à fait exceptionnellement, au contraire, rencontrés dans ces affections. Tous les psychiatres d'hôpital seront, je crois, de cet avis ! ! !



Le catatonisme, tel que nous venons de le définir, existe parfois dans les formes aiguës de l'Encéphalite : Nous avons décrit en 1919, le *Prof. H. Verger* et moi, sous le nom de « stupeur épidémique » des malades dont l'état figé s'accompagnait vraiment de catatonisme, et qui restaient des heures entières la langue tirée ou les aliments mastiqués dans la bouche... Mais l'immense majorité des parkinsoniens diffèrent sensiblement des catatoniques confus :

Le catatonique est un malade obnubilé dont la motricité s'arrête, persévère, se supprime, ou reprend, suivant que son psychisme permet l'exécution, la continuation, la reprise ou l'arrêt du mouvement ; son acte n'est pas lent en lui-même ; il s'abandonne à l'automatisme en continuant parfois un mouvement persévéré.

Bien différent est le parkinsonien : son psychisme s'est modifié — comme nous l'avons montré au Congrès de Quimper — que dans la rapidité, l'élan du *courant moteur de la pensée* (Bradypsychie pure). Par contre, sa motricité proprement dite ne peut se développer, étant embarrassée, entravée au-delà du psychisme, qu'à condition qu'un effort volontaire constant vienne soutenir le mouvement, lequel tend à s'arrêter à chaque instant. Le malade est un « condamné au mouvement volontaire à perpétuité ». C'est avant tout un *bradykinétique* dont la « viscosité motrice » (selon l'expression que nous avions proposée) s'oppose au déroulement cinématique de ses actes.

L'analogie des deux états moteurs n'est donc qu'apparente le plus souvent, le catatonique n'accordant pas assez de stimulations psychiques à sa motricité, alors que le bradykinétique est obligé au contraire d'en accorder constamment pour vaincre la résistance motrice périphérique (posturale si l'on veut) qui se dresse contre lui.



En terminant, je ferai remarquer au Congrès que M. *Divry*, dans cet exposé consciencieux d'une vénérable question de Psychiatrie, a fait, pour la rénover, une très large place à l'actualité neurologique. Loin de moi, certes, la pensée de l'en blâmer !! Toutefois, j'aurais souhaité une place égale pour la description clinique des faits, qui sont surtout ici des faits psychiques...

Entre les audaces imaginatives d'un *Rank,* pour qui l'attitude du catatonique est commandée par l'éternel désir humain de retourner à l'utérus maternel, et les hypothèses quelque peu simplistes des anatomistes, qui veulent expliquer la complexité vivante de la Psychose par une certaine altération des noyaux gris, il y a une énorme marge. Bien entendu, *M. Divry,* malgré tout son talent, n'a pu encore la combler !

M. Paul Divry (Liége). — M. Hesnard a fait ressortir l'importance des processus affectifs dans la genèse du syndrome moteur catatonique. Loin de moi la pensée de dénier toute valeur à ce facteur psychogénétique, mais envisager le problème sous cet angle eût été refaire l'histoire de la pensée schizophrénique, qui a été largement discutée au Congrès de Genève (1926). Je me suis borné à mettre en vedette la composante psychogénétique du syndrome catatonique, sans m'attacher à établir un parallélisme entre celui-ci et la vie psychique, consciente ou inconsciente. D'autre part, M. Hesnard admet, comme moi, l'existence de certains phénomènes automatiques dans le syndrome moteur catatonique ; nous sommes donc d'accord sur la question de principe.

M. de Jong nous a entretenus de la catatonie expérimentale, sous l'influence de la bulbocapnine. Je dois me justifier de ne pas avoir envisagé, dans mon rapport, ce côté intéressant du problème de la catatonie. Au moment où j'ai rédigé ce rapport, je considérais la notion de la catatonie expérimentale par la bulbocapnine comme non viable ; en 1922, en effet, M. de Jong écrivait que la catalepsie bulbocapnique ne pouvait pas avoir de signification pour l'étude des manifestations catatoniques, telles qu'elles se présentent en clinique. J'attends avec beaucoup d'intérêt la communication de MM. de Jong et Baruk à ce sujet, mais, jusqu'à plus ample informé, je ne puis me résoudre à voir une véritable catalepsie dans les phénomènes moteurs que provoque l'injection de bulbocapnine ; d'après les expériences que j'ai faites, notamment chez

la grenouille, il s'agit plutôt d'une simple sidération motrice ou, si l'on veut, d'hypokinésie ; l'animal en expérience ne garde les positions imposées aux membres que pour autant que ceux-ci soient soutenus ou se trouvent dans une position ne nécessitant pas un jeu de contractions actives.

M. Courbon a émis quelques opinions qui cadrent parfaitement avec les idées que j'ai défendues dans mon rapport, notamment en ce qui concerne la complexité de la pathogénie et de la topographie du syndrome moteur catatonique.

Je suis heureux de constater que les opinions de *M. Lagriffe* se rencontrent avec les miennes, puisque le point de vue psychogénétique qu'il avait surtout adopté en 1913 ne représentait qu'une opinion d'attente et une étape de sa pensée.

M. d'Hollander fait ressortir l'importance du point de vue histo-pathologique, ce que personne ne pense à contester ; mais, jusqu'ici, les données anatomo-pathologiques que nous possédons au sujet de la catatonie sont loin de pouvoir servir de base à une théorie pathogénique. Il ressort cependant des études de Klippel et Lhermitte, de Joséphy, Fünfgeld, etc., que les lésions prédominantes intéressent le pallium et que, par contre, celles des centres sous-corticaux sont plutôt accessoires.

M. Repond a insisté sur la disparition possible des phénomènes moteurs catatoniques sous l'influence de facteurs psychogènes, du milieu, etc. Ces faits, qui n'ont d'ailleurs rien d'absolu, ne prouvent nullement que le syndrome moteur catatonique soit purement psychogène ; des affections manifestement organiques, telles que le tabes, la sclérose en plaques peuvent être influencées par des mobiles psychiques. Je crois que le syndrome catatonique répond à des troubles fonctionnels particuliers du système nerveux, intéressant notamment certains mécanismes sous-corticaux.

M. Anglade a bien voulu apporter à mon rapport l'appui de son autorité et de sa grande expérience ; c'est une satisfaction pour moi de constater que nos opinions concordent sur la plupart des questions relatives au problème de la catatonie.

M. Baruk a insisté sur l'atteinte diffuse des fonctions nerveuses que comporte la catatonie. Je suis pleinement d'accord avec lui sur ce point, puisque, dans mon rapport, j'ai envisagé le syndrome catatonique comme une sorte de dyspraxie globale de la fonction nerveuse.

M. Donaggio subordonne la catatonie à un mécanisme

extra-pyramidal, qu'il localise surtout au niveau de l'écorce frontale. Cette conception s'apparente aux théories cérébro-pathologiques de Kleist, mais elle a le mérite de s'appuyer sur un ensemble de recherches anatomo-pathologiques. Je crois cependant que l'on ne peut pas faire de la lésion de ce système extra-pyramidal le substratum unique du syndrome moteur catatonique, mais qu'il est nécessaire de faire intervenir aussi un facteur psychique proprement dit, comme l'ont fait la plupart des orateurs qui ont bien voulu prendre part à cette discussion.

M. de Jong (d'Amsterdam). — M. le Professeur Divry a tout à fait raison quand il dit que moi-même j'ai commencé par douter de la valeur de la bulbocapnine dans les recherches de la catatonie. Mais, autrefois, je me suis référé à la description théorique de la catalepsie par manque de malades catatoniques, car la catatonie pure est extrêmement rare. Mais, dans la clinique de M. le Prof. Claude, j'ai pu observer avec M. Baruk plusieurs de ces cas. Et voilà que j'ai changé totalement d'opinion. La catalepsie des descriptions théoriques était fausse, et la clinique de la catatonie vraie ressemble dans tous les détails à l'intoxication par la bulbocapnine chez les chats.

Ont pris part à la discussion, MM. les docteurs Anglade et A. Donaggio.

DEUXIÈME RAPPORT

RAPPORT DE NEUROLOGIE

ET

DISCUSSION

LES ALGIES
DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Par Henri **ROGER**

Professeur de Clinique neurologique à l'Ecole de Médecine de Marseille

---

LES ALGIES
DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Historique. — Il est curieux de comparer la riche floraison des travaux qui illustrent depuis longtemps l'histoire des algies du membre inférieur, en particulier de l'une des plus fréquentes, la sciatique, et l'indigence relative de la production scientifique concernant les algies du membre supérieur.

Celles-ci sont loin cependant de constituer une rareté clinique.

Cotugno, dans son livre sur la sciatique (1764), consacre un court chapitre à la névralgie brachiale et établit entre les deux une comparaison très judicieuse.

Valleix est des premiers, dans son traité classique des névralgies (1841), à faire une étude d'ensemble de la névralgie cervicobrachiale et à en préciser les points douloureux. La société d'encouragement des sciences et arts de Milan met en 1859 au concours la question des douleurs du membre supérieur et couronne les mémoires de Lussana et de Bergson.

Après la guerre de Sécession, Weir Mitchell (1864) attire l'attention sur les névrites traumatiques du membre supérieur, en particulier sur la causalgie, névrites qui ont été étudiées par tant d'auteurs durant la dernière guerre. Guillain, Sicard nous font mieux connaître les névrites ascendantes.

Plus près de nous, l'histoire des névralgies brachiales s'enrichit des travaux de Babinski, Bériel, Chartier sur la névralgie radiale, de Sicard sur la névralgie cubitale, d'articles d'ensemble et de contributions personnelles fort importantes de Long et Roch (1909), Ramond et Durand (1913), Léri et Molin de Teyssieu (1917), Foix et Chavany (1925). A l'occasion d'un grand nombre de cas de névralgie cervicobrachiale rhumatismale que nous avons observés, nous avons proposé avec Jean

Reboul-Lachaux et Rathelot de lui donner le nom de cervico-brachialite rhumatismale et avons esquissé l'étude de ce type clinique dans la thèse de Rathelot (Montpellier, 1925).

Mentionnons en terminant les travaux récents consacrés à diverses algies brachiales, les unes dues aux côtes cervicales (André-Thomas, Léri, Crouzon), les autres attribuées à la névraxite épidémique (Verger, Fiessinger, Tinel, Bériel), d'autres encore rattachées au sympathique (Leriche).

Division. — Dans l'impossibilité où nous sommes de donner dans ce rapport une description détaillée de toutes les algies du membre supérieur, nous nous contenterons de mettre en vedette les principaux types cliniques, parmi les plus fréquents ou parmi ceux qui acquièrent au membre supérieur une individualité plus accusée : névralgie cervicobrachiale rhumatismale ou cervicobrachialite, algies d'origine névraxitique, zona du membre supérieur, algies traumatiques (causalgie et névrite ascendante), algies par malformations rachidiennes (côtes cervicales), syndromes douloureux des extrémités supérieures (érythromélalgie, acroparesthésie, acrodynie).

En discutant leur diagnostic, nous donnerons une classification d'ensemble de ces algies, basée sur leur origine : *extranerveuse*, cellulaire, musculaire, articulaire, osseuse, vasculaire, — *paranerveuse*, compression ou irritation des nerfs par une lésion de voisinage, pleurale, vertébrale, etc., — *nerveuse*, par lésion quelconque de la voie sensitive (de l'extrémité du nerf jusqu'à sa racine, de la moelle à l'écorce), ou bien encore d'ordre sympathique, réflexe ou purement psychique.

Nous terminerons par un court exposé concernant le traitement de la cervicobrachialite.

NÉVRALGIE CERVICOBRACHIALE RHUMATISMALE CERVICOBRACHIALITE OU CERVICORADIALITE SCIATIQUE DU BRAS

Nous conserverons à cette névralgie le qualificatif de « *cervicobrachiale* », donné par Valleix, Lasègue, de préférence à celui de « brachiale », employé par les auteurs plus modernes. Il y a lieu en effet de montrer dès son titre la part importante prise par l'arthrite cervicale des trous de conjugaison dans les symptômes et dans la physiologie pathologique de cette algie, et de la rapprocher de la sciatique que beaucoup désignent actuellement sous le nom de lombo ou de sacro-sciatique. N'est-elle pas, suivant l'expression imagée de certains auteurs, la sciatique du bras ? En l'appelant « *rhumatismale* », nous n'avons d'autre but que d'indiquer le terrain arthritique qui la conditionne le plus souvent ; cette désignation nous paraît plus explicite et plus logique que celle d'essentielle. On peut encore par abréviation employer le terme de « *cervicobrachialite* », ou celui de « *cervicoradialite* », en raison de la prédominance des symptômes dans le territoire du radial.

Etude d'ensemble. — Dans sa forme la plus habituelle, la maladie évolue en deux étapes, cervicale et brachiale.

La première est plus souvent discrète. C'est une sensation d'engourdissement douloureux, de raideur des muscles de la nuque et du cou, prédominant nettement d'un côté. Suivant l'expression imagée de Foix et Chavany, « le malade sent son cou comme emprisonné dans une gangue qui descend lentement sur les épaules ». C'est dans d'autres cas un véritable torticolis de quelques jours de durée. La douleur s'accentue par les temps humides ; elle s'accroît par les mouvements du cou et s'accompagne alors, dès cette période, de fourmillements dans les extrémités, d'algies vagues à l'épaule et à la face externe du bras.

Cette *phase cervicale* dure quelques jours, parfois quelques semaines. Elle peut manquer dans les formes à début aigu. Cependant si l'on cherche bien dans l'anamnèse, on la retrouve souvent, plus ou moins estompée. Elle est parfois séparée de la période d'algie brachiale par un intervalle de bonne santé apparente, de quelques semaines et même de quelques mois ;

mais durant celui-ci, le malade est rappelé à la réalité par une douleur plus ou moins vive du cou, à l'occasion de quelques mouvements particulièrement brusques.

L'étape brachiale serait encore mieux appelée *cervicobrachiale*, en raison de la persistance des signes cervicaux qui, quoique occupant le second plan, n'en sont pas moins importants. Elle se caractérise par des douleurs vives, qui occupent l'ensemble du membre supérieur, et sont particulièrement pénibles, plus accentuées en général que dans la majorité des sciatiques.

Elles sont comparées par le patient à des lancées, des morsures, des strictions, des broiements, qui arrachent parfois des cris. Elles sont plus profondes que superficielles. De type continu, elles subissent des poussées paroxystiques, sans cause apparente ou sous l'influence des variations hygrométriques, de l'effort, de la toux, de l'éternuement, ou même de facteurs insignifiants, tels que la parole, la mastication. Elles sont souvent plus accusées la nuit que le jour. Au début, dans les cas légers, elles peuvent n'apparaître qu'à l'occasion des mouvements du bras : elles sont toujours réveillées par eux. Aussi le malade immobilise-t-il son membre en soutenant l'avant-bras et le coude, soit avec la main opposée, soit avec une écharpe. Quand elles sont bien vives, pour éviter tout mouvement, en particulier du cou, le patient reste alité, à demi-assis, tête, tronc et membres calés par des coussins.

Leur *siège* est en apparence diffus. Elles occupent tout le membre, de sa racine à son extrémité. Au premier abord, elles semblent n'avoir pas de localisation précise ; mais les malades qui s'observent et qui veulent bien montrer du bout du doigt et non de l'ensemble de la main le trajet le plus douloureux, nous ont presque tous désigné la face postéro-externe du membre, de la nuque et du moignon de l'épaule jusqu'à la face dorsale du poignet (partie externe), en suivant en écharpe la face externe du bras et la face postérieure de l'avant-bras. La douleur s'irradie souvent à la face dorsale des 1er et 2e métacarpiens ; elle s'arrête à la racine de l'index, ou parfois se prolonge jusqu'à l'extrémité de ce doigt, plus rarement du médius.

Notons en outre assez fréquemment un endolorissement, souvent vif,de la région scapulaire (partie moyenne ou même pointe de l'omoplate), plus rarement de la gouttière interscapulaire.

L'examen d'une cervicobrachialite à cette période comporte l'étude des troubles sensitifs, moteurs, réflexes du membre supérieur et du cou.

Troubles sensitifs. — *Les points douloureux* décrits au bras par Valleix, ou précisés depuis lui, sont nombreux. Ils correspondent aux contacts du plexus brachial ou de ses branches avec les os, à leurs traversées aponévrotiques, aux émergences des rameaux cutanés ou musculaires : *à l'épaule*, point sus-claviculaire ou point d'Erb (à 2 cent. au-dessus de la clavicule, un peu en dehors du sternocleidomastoïdien, à la hauteur du tubercule de Chassaignac), point axillaire, point acromio-claviculaire (en arrière de cette articulation, correspondant à la réflexion du sus-épineux sur l'extrémité externe de l'épine de l'omoplate), points deltoïdiens, l'un situé à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen correspondant au circonflexe, l'autre au bord postérieur du muscle, — *au bras*, points médian et cubital sur le bord interne du biceps, point radial de la gouttière de torsion, point musculocutané correspondant à la perforation de l'aponévrose superficielle sur le bord externe du tendon du biceps, — *au coude*, point huméro-cubital à la partie interne du pli du coude, point épitrochléen à la gouttière du cubital, plus bas point cubital diaphysaire lorsque le cubital contourne l'extrémité supérieure de la diaphyse pour devenir cutané, — *à l'avant-bras*, au 1/4 inférieur, en avant, point cubitocarpien correspondant à l'émergence du rameau cutané palmaire du médian, — *au poignet*, point radiocarpien, quand la branche antérieure du nerf contourne l'épiphyse inférieure du radius pour devenir postérieure, et point antéro-interne quand le cubital s'engage entre le pisiforme et l'os crochu, — *à la main*, point médiopalmaire à l'émission par le médian des collatéraux des trois premiers doigts.

Valleix a surtout noté les points axillaire, épitrochléen et cubitocarpien.

Nous avons recherché systématiquement dans un certain nombre de nos cas la plupart de ces points. A notre avis, *les plus constants* jalonnent le trajet du radial. Le plus intense, que dans les cas aigus on ne doit rechercher qu'avec précaution, siège dans la gouttière de torsion : sa pression réveille souvent une violente lancée dans la face postérieure de l'avant-bras jusqu'à la racine dorsale de l'index. Viennent ensuite :

le point du 1er espace interosseux par pression dorsale de cet espace, ou mieux par pincement antéropostérieur des masses musculaires entre le pouce et l'index, et le point épicondylien correspondant au radial au pli du coude. Signalons également une douleur à la pression de la partie moyenne de la face postérieure de l'avant-bras.

Ce n'est que dans les névralgies violentes ou dans quelques localisations particulières que les douleurs s'étendent, ou prédominent sur le trajet du médian ou du cubital au bras, au coude, au poignet. Mentionnons en outre la douleur, plus musculaire que nerveuse, au pincement du trapèze et du grand pectoral à la face antérieure de l'aisselle.

Ramond et Durand insistent sur un point scapulohuméral, situé à deux travers de doigt au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule et à un travers de doigt en dedans de la pointe de la coracoïde ; chez les sujets gras, dont l'apophyse coracoïde est difficile à sentir, ce point se trouve sur une ligne réunissant la partie la plus élevée du bord antérieur du creux de l'aisselle à l'extrémité externe de la clavicule, à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen. Nous avons retrouvé ce point dans à peu près tous nos cas de cervicobrachialite : mais il nous a paru correspondre à la partie antérieure de l'interligne de l'articulation scapulohumérale et être un signe non douteux d'arthrite concomitante. Ce point douloureux est en effet exquis dans les arthrites rhumatismales subaiguës et chroniques de l'épaule, ne s'accompagnant nullement de cervicobrachialite.

A côté des points brachiaux, les points cervicaux ne sont pas à négliger : points apophysaires de Trousseau à la pression des régions paravertébrales au niveau de C^5, C^6, C^7, D^1. Le point qui nous a paru le plus sensible se révèle en comprimant profondément avec le pouce l'interstice paravertébral D^1-D^2.

L'exploration de la sensibilité douloureuse sera complétée par l'étude des *réactions algiques lors des mouvements actifs ou passifs* imprimés au membre supérieur et au cou. La mobilisation du poignet ou du coude, si l'on immobilise les autres articulations, est indolore. Les mouvements de l'épaule, du moins à une période un peu avancée de l'évolution, sont à peu près toujours douloureux et souvent accompagnés de craquements, en raison du processus articulaire associé. Ceux du cou doivent toujours être explorés : même dans les cas où

le tableau se résume à une algie purement brachiale et où il n'existe aucune raideur spontanée du cou, la flexion forcée, ou mieux l'extension brusque de la tête, réveillent une douleur vive avec sensation de craquements perçus par le malade à la nuque. Parfois ce signe de la douleur au renversement de la nuque paraît en défaut ; mais le même geste, passif au lieu d'actif, exécuté d'une façon subite par le médecin, réveille une douleur exquise.

Nous avons recherché les manœuvres susceptibles par l'élongation du plexus d'accentuer ou de réveiller une douleur cervicobrachiale déjà atténuée. L'inclinaison latérale du cou du côté sain, associée ou non à une légère rotation de la tête, détermine presque à coup sûr une lancée vive allant de la racine à l'extrémité du membre. Du côté du membre supérieur, on peut obtenir le même résultat par l'élévation brusque du bras en abduction (Turbert), par la pronation forcée de l'avant-bras (Bériel, Chartier), par la rétropulsion du bras en abduction horizontale (Turbert, Talon, Bériel, Chartier). Nous avons préféré, après les recherches de notre élève Rathelot sur le cadavre, adopter une manœuvre mixte qu'on pourrait appeler le Lasègue du bras : abduction du bras jusqu'à l'horizontale, puis rétropulsion du bras combinée à une supination forcée.

La *sensibilité superficielle* est dans les cas aigus aussi exacerbée que la sensibilité profonde ; Foix et Chavany ont signalé une hyperesthésie, localisée surtout à la face externe de l'avant-bras, que le simple frôlement du doigt, ou même du drap, de la chemise, suffit à provoquer.

Nous avons exploré la *sensibilité à la piqûre* chez nos divers malades. Ceux-ci offraient assez fréquemment une hypoesthésie, légère mais nette, à la face dorsale du poignet et de la main, au niveau du 1[er] espace interosseux et de la tabatière anatomique, dans le territoire des terminaisons du nerf radial. Foix et Chavany ont remarqué des paresthésies durables de l'extrémité de l'index et du pouce : le frôlement de la face externe de l'index contre la face interne du pouce donne une sensation de corps étranger, d'une fine membrane interposée entre les deux contacts. Le sens stéréognosique, le sens des attitudes sont indemnes.

Des signes douloureux rapprochons, pour servir de transition avec l'examen de la motricité, *l'attitude antalgique* du malade : coude fléchi, bras collé contre le tronc, cou légère-

ment incliné du côté malade, réalisant une scoliose à convexité opposée au bras douloureux (ce qui est l'inverse de ce qu'on constate habituellement dans la sciatique). Une de nos malades préférait, au lit, tenir son bras relevé et calé par des coussins, la main derrière la nuque.

Troubles moteurs. — Signalons la raideur souvent très accusée de l'épaule, qui en limite les mouvements, et celle du cou, qui n'est jamais assez intense ni assez persistante pour simuler un mal de Pott.

Divers malades en période aiguë se déclarent incapables de faire aucun mouvement actif et se croient complètement paralysés. En réalité, c'est la douleur qui les rend impotents. Si on arrive à calmer celle-ci, tous les mouvements sont possibles et se font avec à peu près autant de force que du côté opposé.

C'est beaucoup plus en raison de la douleur réveillée par la mobilisation que par suite d'un déficit moteur, que les actes délicats, tels que la couture, le tricotage, l'écriture, sont gênés. Une de nos malades était prise de crampes douloureuses très vives chaque fois qu'elle avait écrit une lettre.

A la fin de la période aiguë ou dans les cas atténués, nous avons recherché, au dynamomètre ou par d'autres méthodes, la force de flexion des doigts, de la main, du poignet. Il y avait peu de différence entre les deux côtés. En raison de la prédominance des douleurs sur le trajet du radial, nous avons exploré systématiquement les petites épreuves permettant de déceler une légère parésie radiale ; dans de très rares cas, l'extension à résistance du poignet sur l'avant-bras était un peu moins énergique que du côté sain.

Les réflexes tendineux, bicipital et styloradial, sont normaux. Le tricipital est souvent diminué, exceptionnellement aboli. Cette abolition ne peut être affirmée que dans de très rares cas : dans la cervicobrachialite ou radialite, l'exploration de ce réflexe est rendue difficile par la douleur réveillée par la percussion du tendon et par l'ankylose partielle de l'épaule, qui empêche l'abduction du bras nécessaire à la recherche de ce symptôme.

Dans les formes prolongées, on constate parfois un léger degré d'*atrophie musculaire* diffuse, due surtout au défaut d'usage du membre, sans localisation à un territoire parti-

culier. Dans les cas d'ankylose persistante de l'épaule, le deltoïde peut être touché.

Les réactions électriques sont parfois affaiblies quantitativement, mais sans systématisation précise, sans R. D. Il peut même y avoir hyperexcitabilité.

Il n'y a pas habituellement de *troubles vasomoteurs* des extrémités. L'exploration oscillométrique a montré au bras dans quelques cas une légère diminution de l'indice par rapport au côté opposé.

Les radiographies du cou montrent de face, outre une légère scoliose, parfois une opacification discrète des disques intervertébraux due à la sclérose des grands surtouts ligamenteux. Plus fréquemment se voit une opacité anormale des masses latérales, formant un bloc compact aux contours indécis ; de la partie inférieure de ce bloc, de C^6 — C^7, partent des stalactites osseuses, plus ou moins longues, se dirigeant en haut et en dehors vers la partie supérieure du cou. On peut y voir encore des traînées osseuses extravertébales, correspondant à l'ossification partielle de fibres musculaires ou tendineuses des scalènes ou autres muscles du cou. Ces figures de rhumatisme chronique sont bilatérales, habituellement plus accentuées, mais pas toujours du côté de la cervicobrachialite, Sur la radio de profil on remarque : la rectitude de la colonne cervicale remplaçant la molle ondulation habituelle de la nuque à concavité postérieure, un aspect plus creux de la face antérieure des corps vertébraux, avec ou sans crochets ostéophytiques, un contour un peu flou de la face postérieure des corps, l'absence de tassement des corps et des disques.

Le liquide céphalo-rachidien est habituellement normal. Nous avons parfois noté une hyperalbuminose très discrète ; 0 gr. 35, sans hypercytose ; la dissociation albuminocytologique n'a jamais été suffisante pour simuler, même de loin, une compression médullaire.

La durée habituelle de la cervicobrachialite, de la cervicoradialite est de plusieurs semaines. Après la phase aiguë qui atteint souvent 2 à 3 semaines, les symptômes s'atténuent. Les douleurs sont moins continues et moins violentes : aux élancements vifs du début font suite des sensations moins

pénibles, à type surtout d'engourdissement douloureux de la face externe du bras, de fourmillements du poignet et de la main. Quelques mouvements intempestifs réveillent une douleur vive. Peu à peu, tous les troubles disparaissent : mais il pourra persister, pendant longtemps encore, de la raideur de l'épaule, qui, chez les gens âgés, sera particulièrement tenace.

Etiologie. — La névralgie cervicobrachiale rhumatismale est, quoi qu'en disent les auteurs, assez fréquente. Depuis 3 à 4 ans que notre attention est plus particulièrement attirée sur elle et que nous explorons soigneusement toute algie du membre supérieur, nous en avons bien observé une centaine de cas. Il est des mois où à notre consultation hospitalière leur chiffre dépasse celui des sciatiques, sans doute parce que ces dernières, mieux connues du public et des médecins, nécessitent moins l'intervention du neurologue. Pendant la seule saison de 1927 à Aix-les-Bains, F. Françon en a recueilli 22 cas. Bernhardt, sur 711 patients venus le consulter pour des névralgies diverses, compte 108 localisations au membre supérieur.

La cervicobrachialite est plutôt une *maladie de la cinquantaine*. Les deux tiers de nos malades avaient dépassé 45 ans. Elle est exceptionnelle avant 30 ans. Comme la sciatique, une névralgie cervicobrachiale, évoluant avant 25 ans, a peu de chances d'être essentielle, et est plus souvent secondaire à une infection, à une lésion vertébrale, à une compression radiculaire.

Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (Hasse, Ramond et Durand). Chez nos malades de ville, nous observons une proportion plus grande dans le *sexe féminin* au voisinage de la ménopause, proportion qui est cependant moins accusée que dans la statistique de Françon : 17 femmes et 5 hommes. Chez ceux de la consultation hospitalière, les chiffres tendent à s'égaliser.

Les *professions* exposant au froid, à l'humidité sont incriminées par les auteurs anglais.

Assez souvent les malades invoquent comme *cause occasionnelle* un refroidissement subit, un effort ou un mouvement brusque du cou. Mais l'interrogatoire minutieux décèle un peu de douleur ou de raideur du cou les jours précédents.

Les *antécédents arthritiques* (lithiases, migraines), plus particulièrement les manifestations articulaires (goutte, dou-

leurs ou déformations d'un petit nombre de jointures), et surtout les localisations vertébrales font rarement défaut. Un grand nombre de nos algiques avaient été antérieurement atteints de crises récidivantes de lombago ou de sciatique, ou mieux, quelques mois ou quelques années auparavant, d'une ou de plusieurs poussées de torticolis. Une de nos malades, dont l'hérédité arthritique était particulièrement chargée, avait eu dans son enfance des torticolis récidivants et en conservait une douleur fugitive du cou, de loin en loin, au cours d'un mouvement de torsion un peu brusque.

Nous croyons qu'il faut expliquer les cervicobrachialites rhumatismales par la même PATHOGÉNIE FUNICULAIRE que Sicard a établie pour la lombo-sciatique : arthrite des trous de conjugaison, congestion des plexus veineux qui s'y trouvent, irritation des racines nerveuses qui les traversent.

Variétés cliniques. — A côté des cas classiques se groupent une série de faits cliniques un peu différents. Pour la commodité de la description, nous les grouperons suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, suivant l'évolution, suivant les particularités anatomiques ou étiologiques.

1) VARIÉTÉS SYMPTOMATIQUES. — Alors qu'habituellement les troubles parétiques sont absents, Léri a écrit une *forme sensitivomotrice*. Aux douleurs cervicobrachiales avec hypoesthésie en bande externe, succède une parésie, souvent de longue durée, avec atrophie prédominant au niveau de la racine du membre, parfois avec réaction de dégénérescence partielle et abolition du réflexe tricipital.

Aux signes classiques peut s'associer *un syndrome fruste de Claude Bernard-Horner* ; nous ne l'avons trouvé que dans un seul cas, quoique nous l'ayons cherché systématiquement et quoique nous nous attendions à le rencontrer plus fréquemment. Nous ne sommes pas étonnés d'avoir rencontré quelques *symptômes auriculaires* : début par des sifflements de l'oreille du même côté avec vertiges et impression de chute dans un de nos cas, par des vertiges et des nausées accompagnant des douleurs de la nuque chez un autre de nos cervicobrachialgiques. Car Barré rattache au rhumatisme cervical certains troubles cochléaires et labyrinthiques par l'intermédiaire des modifications circulatoires de l'artère vertébrale; celle-ci, par son trajet même, plonge au milieu de ces lésions rachidiennes arthritiques et en subit le contre-coup. Léopold

Lévi fait également jouer un rôle à la radiculocellulite cervicale dans la production des bruits d'oreille.

On pourrait décrire une forme de cervicobrachialite *compliquée d'arthrite* de l'épaule ; mais l'immobilisation du membre supérieur par la douleur, quelle qu'en soit la cause, entraîne très souvent à un certain âge une arthrite scapulo-humérale rhumatismale. Celle-ci constitue un symptôme, plutôt qu'une complication, de la cervicobrachialite. Cette arthrite peut rester comme seul reliquat de la névralgie. Nous avons observé un cas de cervicobrachialite unilatérale avec arthrite de l'épaule bilatérale.

2) Variétés évolutives. — Une place à part doit être réservée à la forme *à début aigu,* ou même *apoplectiforme,* suivant l'expression de Foix et Chavany. Un automobiliste sent au cours d'une randonnée par temps froid et humide son cou s'enraidir légèrement ; au retour chez lui, il s'assoupit dans un fauteuil. Au réveil, une terrible douleur s'installe dans son bras qui ne le quitte plus. Cette forme, qui est particulièrement intense et durable, doit être attribuée, moins à une petite hémorragie d'une racine qu'à un brusque coincement étranglant au niveau du trou de conjugaison une racine déjà enflammée. En scrutant les antécédents d'un de nos cas, à début brutal en apparence, nous apprenons que, déjà 2 jours auparavant, notre malade avait ressenti une douleur passagère de l'épaule et, quelques semaines plus tôt, une brusque gêne du cou pour les mouvements forcés.

A côté des formes *hyper-douloureuses,* qui immobilisent au lit 2 à 3 semaines et empêchent toutes occupations durant deux à plusieurs mois, il est des formes *atténuées,* qui ne gênent que quelques mouvements. Celles-ci sont parfois passagères (1 à 3 semaines), mais peuvent s'éterniser des mois.

A l'opposé des formes *courtes* (1 à 2 semaines), il en est de *traînantes,* que nous avons vu persister 6 à 8 mois, de *récidivantes,* dont les poussées sont séparées par quelques mois ou quelques années d'intervalle (3, 5, 8 ans dans nos cas), et peuvent alterner avec d'autres funiculites vertébrales, lombago et sciatique. Dans quelques cas, les poussées d'arthrite vertébrale deviennent subcontinues et passent à la *chronicité.* Quand le rachis cervical s'est complètement enraidi, comme dans certaines spondyloses rhizomyéliques, les douleurs cervicobrachiales s'atténuent ou ne réapparaissent que par intermittence.

3) Variétés anatomiques. — On peut décrire : des cervicobrachialites *hautes*, correspondant à C^5-C^6-C^7, qui se distribuent à la face externe de l'épaule, du bras et de l'avant-bras (c'est notre cervico-radialite que nous considérons comme la plus fréquente), des cervicobrachialites *basses*, dépendant de C^8-D^1, qui innervent plutôt la zone cubitale (le trajet cubital a été signalé par Valleix comme le plus souvent atteint, mais cet auteur englobe dans sa description des cas qui relèvent nettement de l'angor), des cervicobrachialites *totales*.

Une mention pourrait être réservée aux formes *localisées*, radiale, cubitale, médiane, circonflexe, brachiale cutanée interne. C'est le mérite de Valleix d'avoir montré que dans la plupart de ces névralgies, la douleur, quoique prédominant dans un territoire nerveux, se retrouve, quand on la recherche bien, dans les autres branches du plexus.

La cervicobrachialite peut être bilatérale (2 cas sur 22 de Françon), que les deux atteintes soient simultanées ou le plus souvent successives. Gommès rattache à une *plexite brachiale bilatérale* atténuée, la sensation de fatigue, d'impuissance des membres supérieurs, avec fourmillements ou onglées, spontanée ou provoquée par les mouvements et les courants d'air, qu'il observe chez certaines ménagères : il l'attribue aux travaux pénibles et prolongés des membres supérieurs, exposés au froid humide à cause de leur contact fréquent avec l'eau. L'exploration montre des points douloureux axillaire, radial, circonflexe et paravertébraux au niveau de D^2-D^3 ; des injections locales au voisinage de ces nerfs améliorent ces troubles.

Le processus rhumatismal dépasse assez souvent, en haut et en bas, les funicules du plexus brachial ; d'où l'association assez fréquente de douleurs de la nuque, avec point spécial à l'émergence du grand nerf sous-occipital (*forme occipitobrachiale*), ou de douleurs dorsales (*dorsobrachialgie*).

L'association de douleurs névralgiques intercostales précordiales à une cervicobrachialite gauche constitue l'*angine de poitrine à rebours* de Lasègue et Potain, qui peut en imposer pour une douleur d'origine cardioaortique.

Nous avons déjà indiqué l'existence fréquente, dans les antécédents des brachialgiques, de lumbago et de sciatique, qui, dans d'autres cas, succèdent au contraire à la cervicobrachialite. Parfois, les deux localisations cervicale et lombaire peuvent évoluer en même temps. En explorant systématiquement la colonne lombaire de 13 de ses brachialgiques, Fran-

çon la trouve normale 4 fois, souple mais douloureuse 2 fois, limitée dans ses mouvements 7 fois.

Nobécourt, durant la guerre, a décrit, sous le nom de *rhumatisme cervicosciatique,* des cas d'infection rhumatismale, il est vrai du type aigu, localisée aux premières vertèbres cervicales. Il existait une raideur de la nuque simulant une méningite cérébrospinale et s'accompagnant de douleurs des membres inférieurs. La ponction lombaire ne montrait qu'une réaction méningée légère ; des complications cardiaques ultérieures permettaient de rapporter ces cas à la maladie de Bouillaud. Nobécourt a retrouvé ultérieurement ce même syndrome au cours de rhumatismes infectieux, scarlatine, typhoïdique. Tous ces cas ne s'accompagnaient, il est vrai, que de douleurs de la nuque sans irradiations brachiales.

A l'occasion des formes anatomiques, signalons deux cas de cervicobrachialite du type rhumatismal que nous avons récemment observés chez des malades porteurs *d'anomalie vertébrale insoupçonnée.* L'une se caractérisait par une fusion presque complète de C^3-C^4, l'autre par un cou à 8 vertèbres (le dédoublement paraissant se faire au niveau de C^3-C^4). Pareilles anomalies sont trop haut situées pour expliquer à elles seules l'algie brachiale. Tout au moins pour le dernier cas concernant une jeune fille de vingt ans (âge où la névralgie cervicobrachiale est exceptionnelle), il faut faire jouer un rôle à des malformations sous-jacentes du système nerveux pour expliquer la localisation rhumatismale.

Nous avons observé un cas d'occipitalisation de l'atlas et d'axialisation de la 3[e] cervicale s'accompagnant d'atrophie et de paresthésie cubitale. Le syndrome de Klippel-Feil, habituellement indolore, était compliqué dans un de nos cas de poussées douloureuses vives de la nuque et de l'épaule, que nous avons attribuées à une complication rhumatismale. Dans quelques cas de cervicobrachialite d'allure rhumatismale typique, la radiographie nous a révélé une augmentation de longueur des apophyses transverses de C^7, insuffisante à elle seule pour provoquer une compression des racines, mais susceptible de localiser à leur niveau le rhumatisme vertébral.

4) Variétés étiologiques. — La cervicobrachialite rhumatismale peut dans quelques cas être consécutive à un *traumatisme.* Nous avons observé cinq cas curieux, dont 3 chez des femmes de confrères, où elle était apparue peu après une

chute sur l'épaule ou sur le coude. Une douleur est ressentie au point contus pendant un ou plusieurs jours ; puis surviennent des algies s'irradiant dans le cou, l'avant-bras, la face dorsale du poignet, avec les points douloureux classiques (paravertébraux, gouttière de torsion et 1[er] espace interosseux) et le réveil de la douleur par l'inclinaison du cou du côté sain. Il coexiste un certain degré de raideur de l'épaule, mais celui-ci n'est pas toujours en rapport avec l'intensité des douleurs.

On pourrait se demander en pareil cas si une arthrite traumatique ne s'est pas compliquée de périarthrite et d'irritation de voisinage du plexus. Le plus souvent, la radiographie ne montre pas de lésion appréciable de l'interligne articulaire, et l'arthrite n'est pas intense. En réalité chez ces arthritiques, l'immobilisation du membre supérieur et du cou, imposée par la contusion du bras, favorise la congestion veineuse des trous de conjugaison et des nerfs, et déclanche une funiculite latente.

Quelques algies cervicobrachiales, à début brusque, sont nettement apparues à la suite d'un *effort,* associé ou non à une mauvaise position du membre susceptible de tirailler le plexus. Ici c'est un manœuvre qui pousse une lourde brouette et dont le membre supérieur subit une torsion relative, entraîné par la bascule du véhicule, là c'est un ouvrier accroupi qui soulève au-dessus de sa tête un poids de 40 kg., ou encore un docker chargeant sur son épaule un sac de 60 kg. Des antécédents de rhumatismes cervicaux nous ont permis de rattacher ces divers cas à une cervicobrachialite révélée par un mouvement intempestif.

Diagnostic. — Nous n'envisagerons ici que le diagnostic d'avec les douleurs d'origine rhumatismale, localisées ailleurs que dans le plexus nerveux ou ses branches.

Dans l'*arthrite de l'épaule,* la douleur spontanée, à type descendant, occupe la face externe de l'épaule et du bras, mais ne dépasse pas le coude. L'exploration montre un point préglénoïdien généralement très sensible, un point deltoïdien et une douleur au pincement du trapèze : mais il n'y a ni douleur de la nuque, ni douleur à l'inclinaison du cou du côté opposé. Les mouvements qui réveillent le mieux l'algie sont : l'acte de porter la main derrière le dos (impossibilité de boutonner les bretelles du pantalon) et la rotation, qui produit en outre des craquements articulaires. L'atrophie deltoïdienne,

d'ordre réflexe, peut être précoce. La raideur est souvent très accusée et peut aboutir à une ankylose fibreuse, longue et douloureuse à guérir malgré massages et mobilisation. Rappelons l'association si fréquente de l'arthrite scapulohumérale et de la cervicobrachialite.

La *périarthrite scapulohumérale* de Duplay est une inflammation chronique des bourses séreuses sous-deltoïdiennes, à peu près toujours consécutive à un traumatisme. En dehors d'une raideur, peut-être moins accusée, elle ressemble à l'arthrite de l'épaule.

Le *rhumatisme musculaire* serait d'après certains auteurs anglo-saxons et scandinaves la cause de bien des algies du bras. Il surviendrait à la suite de fatigues et de surmenage du membre, plus particulièrement dans certaines professions féminines : tricoteuse, pianiste, dactylo, etc... D'après Demiéville (de Lausanne), il se localiserait surtout : aux grands muscles scapulo-huméraux, trapèze, grand dorsal et grand pectoral, — aux deux tubérosités de l'humérus affectant de chaque côté de la gouttière tricipitale les insertions du sous-scapulaire et du sus-épineux, — aux muscles épicondyliens, en particulier long supinateur et radiaux. Pour Jones et Llewelyn, il prédominerait par contre au poignet et à la main.

Pour Verger et Delmas-Marsalet, les myalgies rhumatismales, qui dans leur ensemble seraient plus fréquentes que les névralgies rhumatismales, se localisent aux membres supérieurs au niveau du deltoïde et du coracobrachial. L'endolorissement de la région deltoïdienne, d'abord vague et uniquement ressenti dans les mouvements d'élévation et d'abduction, devient ensuite permanent : la main repose alors sur les genoux ou est maintenue dans la poche du pantalon. La myalgie des extenseurs des doigts, plus rare, détermine une douleur de la face postérieure de l'avant-bras, surtout des coulisses synoviales. Pour ces auteurs, le rhumatisme se localise surtout aux muscles posturaux, aux muscles destinés à conserver l'attitude normale de l'individu. Au bras c'est le deltoïde parce qu'il assure la suspension du membre supérieur.

Le diagnostic des myalgies rhumatismales repose sur la topographie algique strictement musculaire, sur la douleur à l'élongation, au pincement et à la pression des muscles, sur la perception de nodosités fibreuses dans les masses musculaires. Verger et Delmas-Marsalet ajoutent à ce tableau un signe différentiel qu'ils considèrent presque comme capital,

les relations de la douleur avec l'attitude : apparition quand le muscle travaille à conserver l'attitude du membre, sédation quand le sujet est mis dans une position où la fonction d'attitude n'a plus à s'exercer, absence de douleur quand le muscle concourt à un mouvement actif ou passif qui n'intéresse pas cette fonction d'attitude.

Il n'est pas douteux que certains des points de Valleix se confondent avec des points musculaires ; d'autre part rhumatisme musculaire et névralgie rhumatismale peuvent être associés. Mais pour les algies du bras comme pour la sciatique, il ne faut pas exagérer démesurément l'élément musculaire aux dépens de l'élément névralgique. Les douleurs s'irradiant du cou le long de la continuité du membre jusqu'au poignet, l'évolution en deux étapes cervicale puis cervicobrachiale, la douleur par les manœuvres passives d'élongation, la diminution ou l'abolition du réflexe tricipital, sont bien le fait de l'irritation des funicules nerveux et non des muscles.

La *cellulite* vertébrale du cou est liée pour les uns à une fibrose du tissu cellulaire sous-cutané (fibrosite cellulaire des Anglais), pour les autres à l'engorgement lymphatique (Alquier). Cette cellulite se caractériserait (Forestier père) par deux localisations principales. D'une part des nodosités coiffent l'apophyse transverse de l'atlas et provoquent des névralgies occipitales, — d'autre part un empâtement profond des gouttières cervicales sous forme d'un cordon arrondi ou d'une bandelette saillante suivant la ligne des apophyses transverses de C^5 et C^6 s'accompagne soit d'algie précordiale à type pseudo-angineux, soit de névralgie cervicobrachiale avec paresthésie et engourdissement descendant jusqu'à la main. Ici aussi ne méconnaissons pas l'importance de la cellulite, que nous ne recherchons peut-être pas assez : attribuons-lui certaines algies du bras assez vagues. Mais ne lui faisons pas la part trop belle. D'ailleurs pour Forestier le processus inflammatoire se propagerait secondairement aux articulations apophysaires et aux trous de conjugaison (d'où la raideur et la contracture de la nuque) et la cellulite irait ainsi rejoindre la funiculite. Comme l'a dit depuis longtemps Valleix, « le rhumatisme musculaire, les névralgies proprement dites, les dermalgies constituent de simples variétés d'une même affection ».

LES ALGIES BRACHIALES
L'ORIGINE NÉVRAXITIQUE

Certains auteurs frappés par l'actuelle fréquence des algies brachiales, au lieu de les rattacher comme Chavany et Foix, comme nous, au banal processus arthritique, pensent à une infection du système nerveux, à une étiologie névraxitique.

Il y a déjà longtemps que Martel, Biermann, etc. avaient publié des cas de névralgie du plexus brachial consécutive à la grippe, à la pneumonie.

Au début de 1924, indépendamment les uns des autres, Verger, Fiessinger, Tinel insistent sur la floraison inaccoutumée de névralgies vives, paticulièrement tenaces, qu'ils rapportent à l'action d'un virus neurotrope.

Dans sa note sur les *névralgies radiculaires épidémiques,* Verger insiste sur : le caractère diffus des douleurs dans le membre, l'absence de douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, la fréquence des paroxysmes nocturnes et leur indépendance d'avec les mouvements (un de ses malades portait hors de la crise sa main à la tête), la présence de bandes d'hypoesthésie, l'absence de troubles moteurs, la diminution des réflexes tendineux, la longue durée, l'inefficacité du traitement spécifique. L'extrait thébaïque à doses croissantes en a seul raison.

Fiessinger, avec son élève Baudouin, les appelle *algies saisonnières ;* car elles apparaissent aux époques pluvieuses et froides, en automne, et durant certaines semaines de l'hiver ou du printemps. Elles sont annoncées au début par un état infectieux fruste (37°5-38°) avec léger état saburral, qui persiste quelques jours. Elles restent fixes dans leur localisation, soit musculaire (torticolis ou lombalgie), soit périarticulaire, soit nerveuse ; mais elles ont des irradiations irrégulières (poignet et doigt chez le scapulalgique). Elles sont à prédominance nocturne, vers 10-11 heures du soir, avec éternel besoin de mobiliser la région douloureuse. Elles n'engendrent que des impotences réduites. Elles résistent aux traitements locaux, à l'aspirine, au salicylate de soude, au colchique. Apparaissant en même temps que les infections saisonnières catarrhales, débutant parfois après un coryza, une angine, soit du malade, soit d'un membre de l'entourage, peut-être contagieuses (2 cas dans le personnel médical), elles seraient dues à un virus filtrant, grippal ou encéphalitique.

Tinel, dans un article sur « les *névralgies épidémiques formes algiques de l'encéphalite léthargique* », insiste sur leur extrême fréquence et sur leur localisation cervicobrachiale habituelle, qu'il prend comme base de sa description. Des douleurs extrêmement violentes prennent la nuque et le cou, la face externe du bras ou de l'avant-bras ; elles évoluent par crises empêchant le sommeil, sont plutôt calmées que provoquées par la mobilisation, sans points douloureux nerveux ni musculaires, sans troubles objectifs de la sensibilité, avec légère diminution des réflexes. Leur durée varie de 3 semaines à quelques mois. Leur localisation est cervicobrachiale, purement cervicale ou brachiale. Tinel les rattache à l'encéphalite à cause de leur allure clinique sans systématisation à un territoire nerveux ni radiculaire, à cause de leur ressemblance avec les algies de la forme algo-myoclonique vraie, à cause parfois de la présence d'un petit symptôme de la série encéphalitique (somnolence transitoire, secousses musculaires fugaces ou parésie de la convergence) : mais il n'a jamais constaté de séquelles ni d'évolution vers le parkinsonisme. Elles sont améliorées par le salicylate de soude à haute dose (6 à 10 gr. par jour).

Etienne, Cornil et Mathieu ont noté la fréquence de névralgies cervicobrachiales, pouvant évoluer vers l'arthrite ankylosante, au cours d'une petite épidémie de grippe.

Bériel et l'Ecole lyonnaise ont insisté sur les formes périphériques de névraxite épidémique se traduisant par des polynévrites avec algies. Hesnard a vu, dans l'entourage d'encéphalitiques, des névralgies cervicobrachiales à douleurs intolérables, disparaître brusquement.

Sans vouloir diminuer le rôle de l'infection encéphalitique dans un certain nombre de syndromes nerveux mal classés, nous craignons qu'on n'exagère à l'heure actuelle l'importance des formes périphériques monosymptomatiques.

Par contre, nous ne saurions trop insister sur les *algies de l'encéphalite épidémique aiguë.*

Nous croyons avoir été des premiers, après Sicard, à insister sur les douleurs qui accompagnent certaines encéphalites, en particulier la forme myoclonique. Nous avons proposé de l'appeler *algomyoclonique,* terme passé depuis lors dans le langage courant. Ces douleurs marquent habituellement le début de la maladie, se localisent à la région pectoromammaire, à la nuque, se propagent dans l'aisselle, dans la continuité du

membre selon le trajet du radial ou du cubital, siègent dans la profondeur des tissus, sont atrocement violentes, peuvent durer 8 à 10 jours avant l'apparition des myoclonies et persister encore longtemps.

Nous avons également insisté sur certaines algomyoclonies localisées, peut-être d'origine névraxitique.

Comme Sicard, Léri, Stern, Stertz, nous avons vu de rares cas d'algies sans myoclonies, mais avec fièvre et petits symptômes de la série encéphalitique. Nous n'ignorons pas les cas curieux, comme celui de Bureau, où au cours d'une encéphalite léthargique, les bruits aigus réveillaient des crises de douleur cervicobrachiale.

Mais nous ignorons s'il faut rapporter ces algies au thalamus, comme dans certains syndromes kinésalgiques persistants à type choréoathétosique (Sicard et Paraf), ou aux cornes postérieures de la moelle, comme dans deux cas de Tinel et Schaeffer, suivis de vérification histologique, ou bien encore aux racines, aux nerfs périphériques.

En dehors de la névraxite épidémique, d'autres virus neurotropes peuvent provoquer des algies cervicobrachiales : tel le virus zonateux.

LE ZONA DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Le zona, plus rare aux membres qu'au tronc, est, quand il siège au membre supérieur, plutôt un zona cervical avec quelques vésicules brachiales sur le moignon de l'épaule, la face externe du bras et la région scapulaire. Il peut également occuper la continuité du membre, soit dans le territoire de C^5-C^6, soit dans celui de C^7-D^1.

Ce qui nous intéresse ici le plus, c'est moins la douleur passagère qui précède ou accompagne l'éruption vésiculaire que l'algie postzostérienne, si rebelle chez les gens âgés. Une sensation de brûlure rappelant la causalgie ou de constriction permanente et continue, oblige ces malades à éviter tout heurt et même tout frôlement, leur fait craindre même le poids des couvertures la nuit, et dans la journée leur fait parfois envelopper leur membre dans du coton. Dans les cas heureux, elle ne dure que quelques mois. Quand elle a dépassé un an, elle persiste habituellement jusqu'à la fin de la vie, devenant un véritable supplice pour ces pauvres malheureux : car elle n'est

guère soulagée par les analgésiques. Pour moins souffrir, ces vieillards immobilisent leur membre : d'où l'apparition rapide d'une arthrite ankylosante de l'épaule, de raideur avec gonflement des doigts, et parfois d'œdème généralisé à tout le membre. Cet œdème n'est pas seulement lié à l'immobilisation, mais encore à une légère insuffisance cardiaque concomitante et à des troubles vasotrophiques dépendant de la lésion ganglionnaire et téphromyélitique (Lhermitte).

C'est au membre supérieur qu'on a constaté dans quelques cas (Baudouin, Souques, Roger et Reboul-Lachaux) l'association à ce zona d'une paralysie, liée à l'atteinte de la racine antérieure par le même virus.

LES ALGIES TRAUMATIQUES

Nous en distinguerons trois types, dont les deux premiers sont assez spéciaux au membre supérieur et ont été bien étudiés depuis la guerre : la causalgie, la névrite ascendante, les algies du moignon.

C'est le plus souvent une blessure légère du médian (rarement du cubital, très exceptionnellement du radial, parfois des parois artérielles ou même des parties molles) qui entraîne au bout de quelques jours la CAUSALGIE. Les douleurs, à type de brûlure cuisante, sont maxima à la paume de la main ; après avoir atteint leur acmé au bout de 2 à 3 semaines, elles durent des mois et souvent des années. Elles sont déterminées plus par les excitations superficielles, frôlement, chaud, froid, que par la pression profonde. Les malades protègent leur membre avec beaucoup de précautions pour éviter tout heurt et se condamnent parfois à l'immobilité. Le contact de l'air, la sécheresse de la peau déclanchent des paroxysmes. Les causalgiques entourent souvent leur main d'un linge humide, la mettent fréquemment sous le robinet, la revêtent d'un gant de caoutchouc. Fait particulier, l'algie est réveillée par l'excitation de territoires cutanés souvent éloignés, par exemple paume de la main du côté opposé (synesthésalgie de Souques, champs causalgiques de Tinel, répercussivité d'André-Thomas), ou même par de simples facteurs psychiques (émotions), ou encore par les sensations vives (bruit brusque, lumière crue). La douleur n'est pas toujours localisée au même point, et son siège est souvent variable d'un jour à

l'autre. Les troubles vasomoteurs sont intenses : peau lisse, rouge, chaude, toujours en moiteur avec sudamina, doigts amincis et effilés, ongles striés, de couleur jaune ivoire.

A l'examen, il y a de l'hyperesthésie cutanée, mais la masse musculaire, les nerfs eux-mêmes ne sont pas particulièrement douloureux. Le causalgique évite de faire des mouvements, mais n'a pas de paralysie vraie.

Deux thérapeutiques calment ces algies. On doit d'abord essayer l'alcoolisation du médian (Sicard et Dambrin), et, si cette méthode échoue, avoir recours à la sympathectomie périartérielle. Il y a intérêt à intervenir le plus rapidement possible, sans attendre que ces algiques ne versent dans la morphinomanie.

L'étude de la NÉVRITE ASCENDANTE, dont la pathogenie avait fait autrefois couler beaucoup d'encre, a été reprise durant et depuis la guerre, sous les noms de névrite irradiante (Guillain et Barré), de névrite extenso-progressive (Claude et Lhermitte), de névralgies irradiées (Tinel), d'algies diffusantes (Leriche).

La blessure ou la plaie sont souvent minimes. Elles siègent à la main ou aux doigts, plus particulièrement à l'index : coupure, piqûre d'aiguille ou de clou, écharde de bois, parfois pincement ou broiement de la phalange entre deux portes, morsure de chien, coup de marteau, plus rarement panaris ou suppuration prolongée de la main. La douleur de la meurtrissure ou de l'inflammation locale dure quelques jours, puis s'atténue ou disparaît. Au bout d'un temps, variable suivant les cas (2, 3 semaines, parfois même 2 à 3 mois), sans qu'il y ait eu de complication infectieuse surajoutée, la douleur se réveille. Elle remonte progressivement le long de l'avant-bras, du bras ; en l'espace de quelques mois, le malade souffre de tout son membre supérieur. A l'étape locale a succédé l'étape régionale. Mais souvent la douleur dépasse les limites du plexus brachial, envahit les territoires nerveux voisins, le plexus cervical, les nerfs intercostaux du même côté, quelquefois du côté opposé. C'est l'étape générale, qui peut n'apparaître qu'au bout de douze, dix-huit mois, deux ans.

Fait assez curieux, c'est dans quelques cas le chemin inverse qui est parcouru : traumatisme thoracique et névrite descendante brachiale. Dans un cas de Tinel, une blessure de guerre avec fracture des 4ᵉ et 5ᵉ côtes déterminait une névralgie intercostale violente avec irradiation vive à la face interne du

bras. Dans une autre observation du même auteur, une douleur intense à la partie interne de l'avant-bras et du poignet avait été attribuée à une hypertrophie de l'apophyse transverse de C^7 ; une intervention allait être tentée sur cette apophyse, mais au cours d'une exploration complète, la pression du 5e nerf intercostal provoqua nettement la crise douloureuse de l'avant-bras et révéla l'existence d'un chondrome costal. De même une névralgie cubitale violente était la conséquence d'une fracture de la 6e côte au cours d'un accident d'auto ; les paroxysmes, causés par les mouvement respiratoires un peu amples, étaient également réveillés par la compression d'une cicatrice thoracique postérieure.

Les douleurs de la névrite irradiante sont à type de cuisson, d'élancements, de fourmillements très pénibles. Elles subissent de violents paroxysmes, à type de broiement, de torsion déchirante, de brûlure cuisante, de battements artériels douloureux, à l'occasion de causes minimes, comme bruits intempestifs ou émotions légères.

Elles durent des mois, des années, rebelles à tous traitements médicaux et chirurgicaux, alcoolisation ou section du nerf, amputation, radicotomie, etc... Elles seraient cependant calmées par la section des rami communicantes (Leriche).

L'hyperesthésie cutanée, l'absence de localisation à un territoire périphérique ou radiculaire, l'atrophie musculaire diffuse sans systématisation et sans R. D. même partielle, les troubles trophiques cutanés ou unguéaux, la diminution de l'indice oscillométrique, la ténacité rapprochent la névrite ascendante de la causalgie et des algies sympathiques.

Il n'y a pas ascension des germes microbiens ou de leurs toxines le long du nerf médian et de ses racines, mais irritation du système sympathique, qui gagne de proche en proche des territoires de plus en plus haut situés (Sicard). Dans deux de nos cas, l'extension douloureuse ne s'est faite ni au cou, ni à la région dorsale supérieure, mais à la région paravertébrale de D^5-D^7, qui restait continuellement endolorie. Ces segments médullaires ne sont-ils pas l'aboutissant classique du sympathique brachial ?

Il y a dans ces névralgies ascendantes du membre supérieur des évolutions et des degrés différents. Dans quelques cas l'hyperesthésie reste localisée à l'index et ne s'étend à la région voisine que sous forme de paroxysmes déclanchés par les heurts : d'où les précautions prises par le malade pour les

éviter. Dans des cas tout à fait opposés, le souvenir de l'étape locale périphérique est presque disparu : la seule douleur qui persiste siège à la racine du membre, à la région paravertébrale dorsale. Dans des faits intermédiaires, signalés par Barré et Tinel, et très importants au point de vue de la conduite thérapeutique, les paroxysmes spontanés sont très extensifs, mais la douleur reste exquise à la pression de l'index primitivement lésé. En cherchant bien, on arrive à trouver parfois sous l'ongle une petite zone, dont la pression réveille la crise. Une intervention chirurgicale, une excision minime découvrent un petit névrome, une tumeur du type sympathome (Barré), un angioneuromyome artériel (Tinel), un minuscule corps étranger ; l'extirpation suffit pour faire disparaître toutes ces douleurs d'une façon définitive.

Les douleurs des amputés du bras ou de l'avant-bras sont de trois ordres (Leriche) :

1) douleurs à la pression d'un point particulièrement exquis, correspondant à un petit névrome et irradiations ascendantes. L'excision du névrome serait radicale.

2) douleurs spontanées, continues, avec paroxysmes intenses en éclairs douloureux, s'accompagnant de cyanose et d'œdème du moignon. Parfois des spasmes plus ou moins vifs, des clonies du moignon surviennent pour le moindre attouchement, pour la moindre appréhension morale et augmentent chaque fois les douleurs. Tous ces symptômes seraient améliorés par la sympathectomie périartérielle.

3) douleurs de projection à la périphérie du membre, au niveau de la main, des doigts absents, classiques illusions ou hallucinations des amputés. Lorsqu'elles sont très vives, elles s'accompagnent d'une hyperesthésie superficielle inouïe. Réamputation, excisions de névromes, neurotomies, sympathectomies, souvent aussi radicotomies postérieures sont sans effet. Leriche les traite par la ramisection.

LES ALGIES PAR MALFORMATIONS RACHIDIENNES CERVICALES : COTES CERVICALES

Les algies consécutives aux CÔTES CERVICALES, si bien étudiées dans le rapport d'André-Thomas (Congrès de Besançon, 1923), n'apparaissent le plus souvent qu'après la trentaine ; un processus de fibrose se surajoute à l'anomalie costale pour comprimer le plexus brachial. Suivant la longueur ou la disposition des côtes surnuméraires, il peut y avoir compression des racines ou compression des vaisseaux sous-claviers et intrication de douleurs nerveuses et vasculaires.

Quoique la malformation soit généralement bilatérale, l'algie est souvent unilatérale ou du moins reste unilatérale pendant de longues années.

Elle siège sur le bord cubital et à l'extrémité du membre ; elle peut être cervicobrachiale.

Ce sont des paresthésies superficielles, à type de fourmillement, remontant parfois de la main à l'épaule, ou à type d'engourdissement, de crampes. Elles n'apparaissent souvent que dans certaines positions du membre : abaissement du membre supérieur, port d'un poids lourd sur l'épaule, bretelles trop serrées, rotation brusque de la tête, acte de se lacer les souliers. Elles peuvent être accentuées par le même acte répété : dans un de nos cas une côte cervicale conditionnait une crampe des écrivains. La pression du creux sus-claviculaire réveille la paresthésie périphérique.

Les côtes cervicales s'accompagnent, dans un quart des cas, d'hypoesthésie à type radiculaire du bord interne de la main. Elles peuvent se compliquer de troubles moteurs et d'atrophie hypothénarienne, de diminution de l'indice oscillométrique du bras.

La radiothérapie, que l'on doit toujours tenter avant l'intervention chirurgicale, suffit souvent à faire disparaître ces douleurs.

Des côtes cervicales nous rapprocherons les anomalies par *hypertrophie des apophyses transverses,* plus particulièrement étudiées par Crouzon, Léri, Sénèque. L'hypertrophie se présente sous le type quelquefois dentiforme, quelquefois

unciforme, quelquefois sous forme d'hypertrophie simple. Elle peut s'associer à un véritable tassement cervical par spondylite sénile, coexister avec une côte cervicale, réalisant alors une véritable dorsalisation de la 7e cervicale. Les troubles subjectifs de la sensibilité sont de même ordre que ceux causés par les côtes cervicales.

On ne doit pas exagérer l'importance de cette anomalie. A un degré peu accentué, elle est relativement fréquente. Il ne faudrait pas, sur la foi d'un simple cliché radiographique, lui attribuer d'emblée une algie brachiale, qui a bien souvent sa cause ailleurs.

Parmi les autres anomalies du rachis cervical, certaines sont trop haut situées (occipitalisation de l'atlas, axialisation de la 3e cervicale), pour retentir sur le plexus brachial. Cependant ces anomalies rachidiennes coexistent souvent avec des anomalies de développement des méninges et des segments médullaires sous-jacents susceptibles de provoquer des algies brachiales. D'autre part, ces anomalies rachidiennes sont un facteur prédisposant, un point d'appel pour le processus rhumatismal, comme dans des cervicobrachialites rhumatismales auxquelles nous avons déjà fait allusion.

Le *syndrome de Klippel-Feil,* généralement indolore, s'était, dans un de nos cas, accompagné d'un syndrome douloureux tardif, particulièrement rebelle, du cou, des épaules, des bras, ne pouvant s'expliquer que par une association rhumatismale.

Un *spinabifida occulta* de l'arc postérieur de la 7e cervicale, associé à un syndrome sympathique cervicobrachial (mydriase et sudation continue du membre supérieur), fait rechercher plus attentivement à Tapie, Villemur et Lyon une lésion médullaire (en l'espèce dissociation syringomyélique dans le territoire de C^5-C^6 et C^7) et leur a permis de remonter à la cause d'une algie scapulaire persistante.

LES SYNDROMES DOULOUREUX DES EXTRÉMITÉS SUPÉRIEURES

(ÉRYTHROMÉLALGIE-ACROPARESTHÉSIE-ACRODYNIE)

Bien des algies précédemment étudiées sont plus intenses à l'extrémité du membre qu'à la racine. Il en est qui sont uniquement localisées aux doigts et à la main (parfois également aux orteils et aux pieds).

Le *syndrome de Raynaud* détermine au moment de la syncope locale une sensation d'onglée, un engourdissement du doigt, qui s'accompagnent d'une diminution de la sensibilité au tact et à la piqûre, perçus comme ouatés, puis d'une anesthésie complète sauf pour les sensations thermiques. Pendant la période d'asphyxie, les sensations de brûlure ou de froideur sont plus ou moins accusées. Ce syndrome, plus fréquent chez la femme, est, comme l'on sait, une maladie des jeunes ; il est habituellement symétrique.

L'érythromélalgie de Weir Mitchell, quoique frappant plus souvent les membres inférieurs, peut atteindre les membres supérieurs. Les douleurs évoluent par crises de fourmillements ou de brûlures, parfois réveillées par la chaleur ; elles sont calmées par le froid et par certaines attitudes (mains croisées sur la poitrine ou tenues en l'air, faisant le geste des marionnettes). Elles durent de quelques minutes à quelques heures. La sensibilité objective est normale. Les crises douloureuses s'accompagnent de rougeur, allant de la teinte saumonnée au rouge violacé (avec parfois œdème et turgescence des veines et des artères), et d'hyperthermie locale (de 2° à 3°). Il y a souvent des troubles sudoraux, de l'atrophie de la peau à type de glossyskin.

L'ACROPARESTHÉSIE de Schultze, ou mieux acrodysesthésie, est caractérisée par des sensations de fourmillements, de picotements, d'engourdissements, de démangeaisons dans les doigts ou les mains, qui surviennent par crises. Elle est plus fréquente chez les ménagères, les blanchisseuses, après immersion dans l'eau froide. La douleur, quand elle est plus violente, s'accompagne d'hypoesthésie et d'une gêne relative des

mains. Cassirer fait de l'acroparesthésie une forme atténuée d'érythromélalgie. Cornil, ayant constaté chez ses malades une hyperexcitabilité mécanique des muscles et de l'hypocalcémie, rapproche l'acroparesthésie de la spasmophilie, de la tétanie. A côté de l'acroparesthésie essentielle, il y a des acroparesthésies symptomatiques (arsenic, diabète, Bright, etc.).

Le terme d'ACRODYNIE a été créé par Chardon en 1828 pour désigner une maladie se traduisant par des douleurs des extrémités, maladie qui, à Paris, frappa en quelques mois près de 40.000 personnes (surtout adultes et vieillards). Des épidémies analogues furent observées en 1845 en Belgique et en 1854 en Crimée. Depuis quelques années, l'attention a été attirée sur des douleurs des extrémités, qui frappent habituellement les jeunes enfants de 6 mois à 4 ans, en hiver et au printemps, et qui ont été dénommées *acrodynie infantile.* Swift (en Australie), Feer en Suisse, Debré et Mlle Petot, Péhu et Ardisson en France, van Bogaert, Koumann et Sweerts en Belgique ont particulièrement étudié ce syndrome. Fourmillements, démangeaisons, douleurs des mains et des pieds coïncident avec une rougeur vive ou cyanotique, un gonflement, une macération, une desquamation de la peau (par suite des sueurs locales), qui donnent à la paume et à la plante l'aspect de viande crue, suivant la comparaison des auteurs anglais. L'enfant qui souffre de ses jambes refuse de marcher et présente des modifications nettes du caractère : abattement, indifférence, prostration. L'insomnie est rebelle et ne manque jamais. L'affection est apyrétique, mais s'accompagne d'amaigrissement, de tachycardie, d'oligurie, de leucocytose modérée. Le L. C. R. est normal. L'acrodynie dure plusieurs mois. L'étiologie en est très discutée : l'ergotisme, l'arsenicisme chronique, la pellagre ont été tour à tour incriminés. On tend à la considérer comme d'origine infectieuse : grippe, en raison de la rhinopharyngite précoce et tenace, névraxite épidémique (peu probable), virus indéterminé.

DIAGNOSTIC DES ALGIES BRACHIALES

En présence d'un malade qui souffre de son membre supérieur, il y a lieu de se renseigner sur les caractères de ses douleurs, sur leur intensité, leur durée, sur les causes qui provoquent les paroxysmes, sur leur mode de début, sur leur trajet, sur leur localisation exacte. Le seul interrogatoire pourra mettre sur la voie de douleurs d'origine radiculaire, zonateuse, traumatique, mais il ne doit pas en résulter d'idée préconçue. Le caractère causalgique, quoique habituellement d'origine traumatique, se rencontre également dans le zona, la névraxite.

Cet interrogatoire devra porter sur les autres fonctions du membre supérieur, sur le rachis cervical, sur l'ensemble du système nerveux, sur le psychisme, sur les viscères, sur les antécédents personnels ou héréditaires ; sinon on risquerait de méconnaître l'origine syphilitique d'une radiculite, de ne pas rapporter une algie cubitale à une aortite au début, de négliger l'étiologie rhumatismale d'une cervicobrachialite parce qu'on n'a pas recherché les épisodes antérieurs de torticolis, de lombago ou de sciatique.

Il faut explorer à fond la sensibilité du malade, avec toute la douceur nécessaire, mais avec toute la précision indispensable, les points douloureux, les zones d'hypoesthésie, les modifications des sensibilités spéciales, thermique, stéréognostique, etc... Il faut rechercher systématiquement les petits signes moteurs, les petites atrophies musculaires, les troubles trophiques cutanés et unguéaux, les légères modifications des réflexes tendineux, les troubles vasomoteurs, les modifications oculo-pupillaires, qui peuvent être associés. L'examen sera méthodiquement étendu à tout le système nerveux, ne négligera pas les divers viscères, en particulier le cœur et le foie, qui peuvent avoir comme expression prédominante une douleur du membre supérieur.

On aura dans un très grand nombre de cas recours à la radiographie du rachis cervical, de face pour déceler les anomalies costales ou les figures de rhumatisme vertébral, de profil pour mieux étudier les rapports des corps et des disques, mieux diagnostiquer un mal de Pott ou un néo vertébral.

On ne négligera pas l'analyse du sang et surtout du L. C. R. Une dissociation albuminocytologique nette posera presque à elle seule le diagnostic de compression médullo-radiculaire. L'exploration au lipiodol des cavités épidurale et sous-arachnoïdienne complètera le diagnostic, dans les cas où l'on soupçonne une tumeur.

Une fois recueillis tous ces renseignements, le problème du diagnostic différentiel se posera dans toute sa rigueur, afin d'aboutir, de déduction en déduction, à l'hypothèse la plus sûre et la plus adéquate.

Comme fil conducteur dans cette discussion, nous proposons une classification anatomique.

Nous chercherons d'abord si les brachialgies n'ont pas leur cause en dehors de la souffrance directe ou indirecte du système nerveux. Les algies, que nous appellerons EXTRANERVEUSES, ont leur point de départ dans les articulations, os, synoviales, muscles, tissu cellulaire cutané, vaisseaux du membre supérieur.

Nous éliminerons ensuite les algies par compression ou irritation directe des nerfs périphériques du plexus brachial (cancer du sein, tuberculose pleurale), des funicules (Pott, cancer secondaire du rachis, fracture), des racines (tumeur méningée). Nous les appelerons PARANERVEUSES ; leur cause réside ailleurs que dans le système nerveux, mais à son voisinage immédiat, et elles se traduisent en définitive par une souffrance du nerf.

Enfin nous aborderons le chapitre des ALGIES NERVEUSES proprement dites, liées à une lésion du trajet de la voie sensitive, soit cérébrospinale, depuis le nerf périphérique (névrite par infection, intoxication exogène ou endogène), jusqu'à l'encéphale (syndrome thalamique ou pariétal) en passant par la racine (radiculite syphilitique) et la moelle (tabès, syringomyélie, sclérose en plaques), — soit sympathique. Nous adjoindrons à ces algies nerveuses, les algies *réflexes*, d'ordre cardioaortique ou hépatique, et les *algies psychiques* (névropathiques, hypochondriaques, etc...).

Algies extra-nerveuses. — L'une des causes les plus fréquentes d'algie du membre supérieur à un certain âge est *l'arthrite rhumatismale de l'épaule*. Nous avons indiqué, à propos de la cervicobrachialite, ses principaux symptômes, son évolution. Deux erreurs de type inverse sont à éviter dans son diagnostic. Quelques formes avec douleurs atténuées et atrophie musculaire réflexe précoce sont adressées au neurologiste comme paralysies ou parésies du circonflexe : en fixant l'omoplate et en mobilisant le bras on se rend vite compte de l'ankylose articulaire ; s'il était nécessaire, un électrodiagnostic confirmerait la bonne contractilité du deltoïde. Une arthrite de l'épaule se surajoute souvent, après la quarantaine, à toute algie du membre supérieur assez intense pour gêner les mouvements du membre, qu'il s'agisse de cervicobrachialite, de zona, de parésie douloureuse d'origine radiculaire, de lésion thalamique, de causalgie : sa constatation ne doit pas arrêter sur la voie du véritable diagnostic. Dans toute algie brachiale, la mobilisation de cette jointure devra être systématiquement pratiquée,

dès que possible, pour éviter une ankylose même partielle. Celle-ci pourrait survivre à sa cause occasionnelle et entraîner une impotence grave et définitive.

L'arthrite tuberculeuse, la *scapulalgie*, en particulier dans sa forme de carie sèche de Volkmann, peut débuter par une douleur vive. La douleur peut siéger le long du bras, au coude, parfois avec élancements vers le cou. L'atrophie considérable du deltoïde, des fosses sus et sous-épineuses, l'ankylose progressive, les craquements articulaires, l'atrophie de la tête humérale visible à la radiographie en sont les signes différentiels.

Un *rhumatisme articulaire aigu*, type Bouillaud, localisé strictement et exceptionnellement à un membre supérieur, une arthrite gonococcique du poignet, de l'épaule, etc... font rapidement leurs preuves par le gonflement articulaire, la fièvre, les réactions générales qui les accompagnent.

Les *luxations*, en particulier celles de l'épaule, les *fractures* de la tête humérale ne guérissent pas toujours aussi complètement qu'il est classique de le dire, soit qu'elles se compliquent d'arthrite douloureuse, soit que des contusions, des tiraillements du plexus brachial au cours du traumatisme ou de la réduction laissent durant des mois des séquelles algiques.

L'*inflammation de la bourse séreuse sous-acromiale* se caractériserait par un début aigu, une douleur très intense, des points douloureux au niveau de la face antérieure de l'articulation, sur l'insertion du petit rond, sur la moitié supérieure du deltoïde. Trois mouvements sont douloureux : abduction, mouvement du bras en écharpe sur la poitrine et main derrière le dos (Thomson et Gordon). La *périarthrite scapulohumérale* de Duplay, due à l'inflammation et à l'oblitération de la bourse sous-deltoïdienne, est presque toujours post-traumatique.

L'une des affections les plus douloureuses du membre supérieur est l'*ostéosarcome* de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui ne limite pas seulement à l'épaule ses douleurs sourdes, lancinantes, provoquant de l'insomnie, mais les localise parfois à l'épiphyse opposée. Son diagnostic, délicat au début, avant la tuméfaction, avant l'hyperthermie locale, sera facilité par l'examen radiographique.

Rappelons les *douleurs osseuses de l'ostéomyélite aiguë*, des ostéites chroniques (surtout périostite syphilitique à prédominance algique nocturne, plus rarement tuberculose ou actinomycose), de l'ostéite à forme névralgique caractérisée par des crises douloureuses intenses (ostéite de l'extrémité inférieure du radius avec réaction périostée légère dans un cas de Hallé) améliorées par la saignée osseuse (Dufour). Rappelons la pronation douloureuse des jeunes enfants, habituellement d'origine traumatique, les myélomes multiples (cas de Hinds Howell où une albumosurie de Bence Jones révéla la nature exacte d'une brachialgie attribuée au rhumatisme).

Nous avons déjà indiqué les caractéristiques principales du *rhumatisme musculaire* et de la *cellulite rhumatismale* et leur diagnostic différentiel d'avec les algies de la cervico-brachialite. Il nous paraît superflu d'insister sur les douleurs bien localisées, et de diagnostic généralement aisé, des myosites inflammatoires aiguës, du coup de fouet ou rupture musculaire, des panaris, phlegmons, etc...

Mentionnons l'*épicondylalgie* ou *épicondylite,* décrite par Bernhardt il y a une trentaine d'années. La douleur s'irradie aux muscles épicondyliens et à la tête du radius. Elle apparaît surtout après la fatigue, chez les jeunes gens ou adultes soumis à un surmenage professionnel des muscles épicondyliens, serruriers, menuisiers, cochers, corroyeurs, cordeurs ou fileurs de lin, violonistes, maîtres d'armes, mineurs (Remak, Molle, Féré, Rivière, Getye, Vulliet). Les Anglais l'appellent « coude de joueurs de tennis » : mais cette épicondylite est loin d'être l'apanage des sportsmen (Tavernier, Gallioud). Frölich la considère comme une apophysite de croissance.

Les douleurs par lésions des *vaisseaux du membre supérieur* sont rares, si l'on excepte certains syndromes vasculaires des extrémités déjà étudiés.

Les *artérites sténosantes,* en particulier la maladie de Buerger, ne se rencontrent qu'exceptionnellement au membre supérieur. Le diagnostic de leurs algies extrêmement violentes, à prédominance nocturne, s'accroissant par l'élévation du membre au-dessus de l'horizontale et s'accompagnant dans cette position d'ischémie, se fait grâce à l'oscillomètre ; il est facilité par la préexistence de syndromes similaires au membre inférieur, ayant souvent nécessité l'amputation. Ici, comme pour le membre inférieur, de petites poussées phlébitiques auront parfois précédé la douleur artérielle.

Les *artérites diabétiques* se traduisent par une claudication intermittente, avec crampe douloureuse, à la suite de fatigue du membre supérieur ; les artères sont souvent visibles à la radiographie.

Les oblitérations progressives des sous-clavières, de l'axillaire (par compression par béquilles dans un cas de Souques) sont généralement peu douloureuses.

La *phlébite* du bras est rare, souvent indolore et exceptionnellement suivie des phlébalgies interminables qu'on rencontre au membre inférieur. La thrombose veineuse de l'axillaire, dite par effort, débute par une douleur légère, un engourdissement du membre supérieur, et est bientôt suivie d'œdème dur, de cordon veineux sensible à la palpation. Les phlébites superficielles du coude et de l'avant-bras chez les tuberculeux ne déterminent qu'une douleur locale avec rougeur et empâtement périphlébitique (Bernard, Salomon et Coste) ; comme les phlébites syphilitiques du même type, elles sont fugaces et envahissent plusieurs veines les unes après les autres.

La *lymphangite aiguë* ne pourrait momentanément prêter à confusion avec une névralgie, que si l'on méconnaissait la porte d'entrée de l'infection, parfois minime, et si l'on n'observait pas la traînée rosée caractéristique.

Algies paranerveuses. — La compression et l'irritation des nerfs par une lésion de voisinage occupent une place importante dans la séméiologie des brachialgies, qu'elles portent sur les nerfs périphériques, le plexus, les funicules ou sur les racines.

a) Compression des nerfs périphériques. — L'inflammation et la congestion, sous l'influence de l'humidité froide, du vent, chez des individus arthritiques, soit de la gouttière de torsion humérale, soit du conduit épitrochléolécranien, expliquent, par le processus de la névrodocite, certaines algies radiales ou cubitales, lorsque celles-ci ne sont pas simplement l'expression périphérique d'une cervicobrachialite.

La *névrite radiale*, décrite par Babinski, se caractérise par des douleurs violentes de la partie postérieure du bras, avec abolition du réflexe tricipital, hypoexcitabilité électrique (Talon). Chartier, Labeau incriminent l'exposition au vent froid chez les automobilistes dont le bras n'est pas protégé par le pare-brise.

Sicard et Gastaud ont publié des cas de *névrite du cubital,* en apparence spontanée, avec épaississement du nerf dans la gouttière épitrochléoolécranienne. Cette névrite passe par trois phases : douleurs irradiées du coude à l'avant-bras, paresthésie et parésie légère des deux derniers doigts, atrophie des muscles hypothénar et interosseux. Dans deux cas où la pression du nerf hypertrophié réveillait une douleur exquise avec fourmillements en un point limité, Foix et Chavany ont trouvé à l'intervention un épaississement névromateux : la libération a guéri la névralgie.

Nous avons observé plusieurs cas de cette atrophie hypothénarienne, aujourd'hui bien connue, qui survient plusieurs années, parfois 10, 20 ans après une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, et qui est liée à une irritation tardive du nerf par le cal. L'atrophie est précédée parfois de paresthésie cubitale, rarement d'algie vive.

On a publié des cas de névralgie localisée au circonflexe, au médian, au brachial cutané interne, au musculocutané.

C'est le mérite de Valleix d'avoir montré il y a bien longtemps que la plupart des névralgies localisées décrites avant lui, en particulier la névralgie cubitale de Chaussier, devaient être englobées dans le cadre plus étendu de la névralgie cer-

vicobrachiale : le plus souvent l'algie est diffuse, avec prédominance sur tel ou tel territoire nerveux. Pour la névralgie radiale, nous trouvons par exemple dans les observations de Bériel des points douloureux cervicaux qui font penser plutôt à une cervicobrachialite, à une cervicoradialite.

b) Compression du plexus. — Une mention spéciale doit être réservée *aux côtes cervicales*, auxquelles nous avons consacré déjà un paragraphe, aux néoplasmes récidivants du sein et à la tuberculose pleurale apicale.

Particulièrement pénibles sont les douleurs dues à l'envahissement du paquet vasculonerveux de l'aisselle par *un néoplasme ou une récidive de néoplasme du sein*. Les troubles vasculaires s'associent aux troubles nerveux. Les douleurs, térébrantes avec paroxysmes violents, déterminent une insomnie rebelle. Œdème pseudoéléphantiasique du membre, état cachectique, présence dans l'aisselle de ganglions indurés complètent le tableau. Ces douleurs sont justiciables de la radiothérapie pénétrante ou de la radiumthérapie, plus tard de l'alcoolisation du plexus (Reding) au cas d'insuccès des rayons. Fait assez curieux, la névralgie peut exceptionnellement siéger dans le plexus brachial du côté opposé au sein cancéreux (Tissot).

Léri et Molin de Teysieu ont attiré l'attention sur des algies vives, siégeant généralement du côté gauche, propres aux tuberculeux. Elles évoluent par poussées, sont maxima à l'épaule, avec hypoesthésie de la face externe du bras. Elles sont bientôt suivies de troubles parétiques discrets ; ceux-ci, moins accentués et moins durables que les troubles sensitifs, guérissent sans reliquat, quoique s'accompagnant momentanément de R. D. partielle, de diminution ou d'abolition du réflexe tricipital. L'examen montre : la voussure relative du creux sus-claviculaire par saillie du dôme pleural, l'engorgement des chaînes lymphatiques du cou donnant l'impression d'une cordelette à nœuds le long du bord postérieur de la clavicule, les matité, obscurité respiratoire et opacité radiographique du sommet, dûes à la pachypleurite et aux ganglions crétacés accolés à la plèvre. Cette *tuberculose pleuro-pulmonaire apicale* avec ganglions fibreux, qui irrite le plexus brachial, est habituellement de pronostic favorable. Dans un cas de Fernandez Sanz, la névralgie brachiale, probablement attribuable à la cicatrice de ganglions suppurés, précéda la lésion pulmonaire et s'accentua alors que celle-ci s'améliorait en cure sana-

toriale. Bergson avait antérieurement expliqué la névralgie brachiale signalée par Hanot, Perroud, Tripier chez les tuberculeux cavitaires, par les anastomoses des origines du phrénique avec le plexus brachial ; ces anastomoses s'établissent par l'intermédiaire du plexus cervical et des deux premiers nerfs intercostaux.

Un anévrisme de la sous-clavière, un cal ou une tumeur de la clavicule, plus rarement des ganglions cervicaux tuberculeux ou lymphadéniques (maladie de Hodgkin, par exemple), une tumeur de la thyroïde peuvent avoir pour manifestation primordiale et prédominante une douleur brachiale dans le territoire du cubital ou du médian, mais celle-ci s'accompagne bientôt de parésie, d'atrophie, de contractions fibrillaires, de R. D. Une exploration du creux sus-claviculaire fixe le diagnostic. Les paralysies des béquillards, à prédominance radiale, sont souvent précédées d'engourdissements douloureux.

c) Compression des funicules. — C'est ici que les *cervicobrachialites rhumatismales* par arthrite des trous de conjugaison trouveraient leur place logique.

Dans le mal de Pott des dernières vertèbres cervicales, la douleur s'installe d'une façon plus progressive, plus lente, est moins vive que dans la cervicobrachialite. Elle est peu marquée en dehors des mouvements du cou.

La contracture cervicale est beaucoup plus accentuée (exception faite pour quelques cas de torticolis rhumatismal) et le malade résiste davantage à l'essai de mobilisation. La pression est douloureuse plus sur la ligne médiane, au niveau des apophyses épineuses, que sur la région pariétale contre les apophyses transverses. La radio de profil montre le pincement ou la disparition d'un disque, l'affaissement d'un corps vertébral. Le L. C. R. offre une dissociation albuminocytologique typique. Si le Pott n'est pas reconnu à temps, le bras se paralyse, l'algie devient bilatérale et des phénomènes de compression médullaire avec quadriparésie s'installent. L'immobilisation par une minerve calme ces algies.

Le *cancer secondaire du rachis* n'est pas très fréquent au niveau du cou. Nous en avons observé quelques cas de diagnostic difficile. L'un se traduisait par des algies violentes du cou avec irradiations brachiales et par une immobilisation du cou incliné du côté douloureux ; il était vraisemblablement consécutif à un néo rénal méconnu. Un syphilitique, malgré un traitement intensif, souffrait

de douleurs atroces, avec parésie rapide d'abord d'une, puis des deux épaules ; la radio montra de grosses lésions néoplasiques ayant détruit deux vertèbres. La mort survint très vite par effondrement vertébral, malgré le port d'une minerve et sans qu'on ait pu établir le foyer originel du néoplasme, probablement digestif.

Nous suivons depuis un an et demi une algie paroxystique très violente du bras que nous croyons liée à un néo vertébral à marche lente chez une malade anciennement opérée de néo du sein ; l'algie s'est atténuée depuis que le bras s'est paralysé.

Nous avons observé des algies persistantes d'un ou des deux membres supérieurs (avec zone d'hypoesthésie et troubles des réactions électriques), comme seul symptôme de *traumatismes du rachis* (chute dans les escaliers, plongée par fond insuffisant) dont nous avions méconnu l'importance. La radiographie révélait des fractures parcellaires, ou même des subluxations insoupçonnées des vertèbres cervicales.

d) Compression des racines. — Les *tumeurs méningées sous-arachnoïdiennes* débutant par la compression d'une ou de plusieurs racines, la phase radiculaire précède de plusieurs mois et même de plusieurs années la phase de compression médullaire. Les douleurs vives suivent une bande longitudinale avec zone d'hypoesthésie, atrophie musculaire et abolition des réflexes correspondant à cette racine. Il est important de faire le diagnostic dès cette phase radiculaire, afin d'enlever la tumeur au moment où elle est facilement énucléable. La persistance des douleurs après un traitement antisyphilitique d'épreuve, l'absence ou le peu de contracture cervicale, la diminution de la sensibilité du tronc au-dessous des 1ers espaces intercostaux, la radiographie rachidienne négative, la dissociation albuminocytologique du L. C. R. avec épreuve de Queckenstedt négative, orienteront vers le diagnostic de tumeur des racines, que confirmera l'arrêt du lipiodol sous-arachnoïdien. Seule une intervention chirurgicale, qui devra être aussi précoce que le permettra la sûreté du diagnostic, aura raison de ces algies.

Dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, les douleurs sont assez vagues, comparables à de la courbature (Jouffroy), à des élancements le long du membre, à des fourmillements des extrémités. Elles précèdent la paralysie et les troubles trophiques, soit musculaires avec main de prédicateur, soit cutanés avec parfois glossyskin

Algies nerveuses. — Le processus initial siège dans le système nerveux, soit cérébrospinal, périphérique ou central (moelle ou encéphale), soit sympathique. De ce groupe nous rapprocherons les algies réflexes et psychiques.

1) Algies d'origine périphérique. — En dehors des cas d'ordre traumatique ou rhumatismal (et des compressions de voisinage) que nous avons déjà étudiés, l'atteinte nerveuse, qu'elle soit localisée au nerf périphérique, au plexus, à la racine ou au ganglion, est habituellement consécutive à une infection, une intoxication ou une auto-intoxication.

1) Nerfs. — Parmi les *infections* susceptibles de causer des névrites brachiales, signalons les fièvres éruptives, la pneumonie, la blennorragie, la dysenterie, le rhumatisme articulaire aigu. Dans la polynévrite postdiphtérique, la localisation aux membres supérieurs, plus motrice que sensitive, est moins intense que celle des membres inférieurs. Rappelons que Fiessinger, Etienne et Cornil rattachent à la grippe, Verger, Tinel au virus névraxitique (localisé peut-être au niveau des cornes postérieures) bien des névralgies cervico-brachiales.

Parmi les *intoxications*, la polynévrite saturnine, qui a une prédilection pour les radiaux, est peu douloureuse. La polynévrite alcoolique peut rester localisée (Molin de Teyssieu) aux membres supérieurs : les sensations de torsion, de déchirure, bilatérales, nocturnes, occupent surtout les masses musculaires du triceps et ne s'irradient pas au cou. Les paresthésies bilatérales douloureuses des extrémités, avec diminution de la sensibilité tactile et maladresse des doigts, la kératose palmaire sont la signature de la polynévrite arsenicale.

La *sérothérapie antitétanique*, exceptionnellement les sérothérapies antidiphtérique, streptococcique, s'accompagnent parfois vers le 15e jour de douleurs trés violentes dans les deux membres supérieurs, généralement au niveau des épaules, et dans le territoire périphérique d'un ou de plusieurs nerfs, de parésie et d'atrophie musculaire. Ces névrites (ou radiculites) sont attribuées à de l'œdème urticarien des gaines nerveuses (Sicard).

Le *diabète* peut être la cause de névralgies cervico-brachiales étendues à tout le membre (Oppenheim, Mme Elkès) ou de douleurs scapulaires avec troubles moteurs du deltoïde par névrite du circonflexe (Sergent).

b) C'est au *plexus* que Divry et Lecomte rattachent une paralysie des deux membres supérieurs, constatée chez deux frères, et précédée dans un cas d'algie intense. Ils rapprochent leur observation d'autres cas de plexite brachiale bilatérale dans la scarlatine, la pneumonie, les oreillons.

c) *Les racines* sont surtout touchées par la *syphilis*. La radiculite syphilitique du membre supérieur, sur la fréquence de laquelle Miraillé avait autrefois insisté, apparaît à la période secondaire ou est plus tardive. Elle se distingue par le caractère continu des douleurs, par leur localisation au bord cubital de la main, par l'abolition des réflexes et surtout, en dehors des anamnestiques, par une réaction albumino-cytologique du L. C. R. avec B.-W. positif. Une radiculite bilatérale, si elle n'est pas liée à une compression médullaire, est suspecte de syphilis.

La syphilis provoque d'autres douleurs brachiales, les unes par atteinte du ganglion rachidien avec éruption zostérienne, les autres par localisation à la moelle dans le tabes, d'autres encore par lésion thalamique, sans oublier les périostites syphilitiques.

d) *Au ganglion rachidien* appartiennent les algies zonateuses. Soulignons qu'il y a vraisemblablement dans le zona participation des cornes postérieures et que ce zona peut être d'origine syphilitique, diabétique, etc...

2) Algies d'origine médullaire. — Le *tabes* se traduit soit par des paresthésies cubitales qui sont un symptôme précoce (le malade sent mal le contact de la feuille de papier sur laquelle il écrit), soit par des douleurs fulgurantes, soit par une topoalgie paroxystique continue (Sicard) qui, durant des jours et des semaines, reste localisée en un point ou une région du membre supérieur. Pour être tabétique, on n'en reste pas moins exposé à la diathèse arthritique : nous avons soigné un vieux confrère, tabétique fruste, atteint de cervicobrachialite et d'arthrite de l'épaule nettement rhumatismales.

La *syringomyélie*, dont les lésions prédominent toujours à la moelle cervicale, détermine parfois des douleurs tenaces, avant d'établir sa thermoanesthésie dans un territoire radiculaire du membre supérieur. Un de nos malades, atteint de syringobulbomyélie (avec parésie unilatérale des derniers nerfs craniens, anesthésie du cou à la brûlure, parésie du groupe Duchenne-Erb et syndrome de Claude Bernard-Horner du même côté), se plaint à peu près uniquement de lancées douloureuses dans son biceps et à la face antérieure de son avant-bras. Les arthrites syringomyéliques, si fréquentes à l'épaule, ne sont pas toutes indolores : dans un de nos cas, les douleurs, la déformation et même l'image radiographique avaient fait penser à un sarcome. Les formes de début doivent être recherchées avec soin : dissociation des sensibilités en des territoires parfois limités, scoliose souvent précoce.

La *sclérose en plaques* provoque : souvent des dysesthésies des extrémités supérieures avec épisodes plus ou moins durables d'a ou d'hypostéréognosie ; parfois des douleurs curieuses à type de décharge électrique qui surviennent après un brusque fléchissement de la tête et qui parcourent tout le rachis, en particulier le rachis cervical et les deux membres supérieurs. La recherche d'épisodes antérieurs diplopiques, amblyopiques ou vertigineux, l'exagération des réflexes, la réaction du benjoin colloïdal aideront au diagnostic de certaines algies du membre supérieur en apparence monosymptomatiques.

Divers auteurs ont insisté récemment sur les formes méningées et douloureuses de la *poliomyélite*, plus fréquentes, il est vrai, au membre inférieur. Le diagnostic de ces douleurs est facile en raison de la brusquerie de la paralysie concomitante et de l'atrophie consécutive.

3) Algies d'origine encéphalique. — Nous n'en étudierons que les principales, celles d'origine thalamique et corticale.

Les douleurs brachiales, qui constituent un des principaux symptômes du *syndrome thalamique*, siègent soit dans la continuité du membre, soit à la main, et donnent l'impression d'être plus superficielles que profondes. Constantes, elles s'exacerbent sous l'influence du froid. Ce sont des sensations de fourmillements, de piqûre, de constriction, d'eau glacée. Leur ténacité, plus que leur violence, conduit parfois au suicide. Comme la causalgie, à laquelle elles sont par bien des côtés comparables, elles sont rebelles à toute thérapeutique. L'atteinte prédominante des sensibilités profondes, une contracture de la main variable et s'exagérant par les mouvements, la coexistence de quelques mouvements choréoathétosiques, parfois d'une hémianopsie, le début brusque après un ictus ayant laissé une parésie passagère, signent le diagnostic.

C'est au thalamus qu'ont été rattachées les formes algomyoclonique ou algique pure de l'encéphalite épidémique, que d'autres rapportent à la moelle. C'est sans doute lui qui est responsable des douleurs brachiales des parkinsoniens.

Le syndrome cortical pariétal est en général un syndrome de déficit, d'origine nécrobiotique, qui produit de l'anesthésie à type radiculaire sans douleur, associé à une hémiparésie légère, à de la dysmétrie. Il faut rattacher à un syndrome cortical d'excitation les cas d'*épilepsie sensitive* dont les manifestations prédominent au membre supérieur, sous forme d'aura ou d'équivalents sensitifs, d'engourdissement remontant des doigts à l'épaule. La perception de cette aura sensitive permet

parfois au comitial de faire avorter sa crise par une constriction brusque du poignet douloureux. Un de mes traumatisés craniens présenta durant des années, à côté de crises jacksoniennes motrices, des crises de douleurs térébrantes, sans aucune convulsion, qui lui rendaient la vie insupportable : une intervention décompressive montra un ramollissement inflammatoire post-traumatique de la zone pariétale, mais n'améliora pas la douleur. Un autre de nos trépanés avait des crises de douleur brachiale et intercostale pseudoangineuse : leur nature comitiale ne s'affirma que par la survenue, au cours d'une crise douloureuse, d'une chute avec perte de connaissance et morsure de la langue. Le gardénal fit disparaître ces douleurs.

C'est à ce syndrome cortical d'excitation qu'il faut rapporter les *topoparesthésies pseudoradiculaires d'alarme des hypertendus,* étudiées par Aymès. On peut en distinguer deux types : un type généralement fugace, picotements, fourmillements, doigt mort, s'accompagnant ou non de troubles parétiques discrets, qui peut être prémoniteur d'un accident cérébral grave, imminent ; un type permanent, occupant une bande longitudinale d'un membre, rebelle à toute médication, reliquat d'un syndrome parétique passager qui, en dépit de l'apparente *restitutio ad integrum,* souligne la gravité de l'accident initial, fait craindre des récidives et indique la nécessité d'une diététique sévère.

Ces paresthésies sont l'apanage des sujets pléthoriques, hypertendus, insuffisants rénaux, qui ont présenté antérieurement de petits incidents d'artériosclérose cérébrale, céphalée, vertiges, fatigabilité intellectuelle, hyperémotivité anxieuse. Elles s'expliquent par des spasmes vasculaires.

Nous en rapprocherons les paresthésies brachiales qui accompagnent certaines migraines hémianopsiques et qui relèvent du même mécanisme.

Les algies consécutives à une tumeur ou à une inflammation locale des méninges de la région rolandique ne méritent qu'une courte mention.

Algies d'origine sympathique. — C'est au sympathique qu'on rattache actuellement la causalgie traumatique et la névrite ascendante ou irradiante. Il joue peut-être un rôle dans certaines algies postzostériennes, et est vraisemblablement en cause dans l'érythromélalgie et l'acroparesthésie.

Du sympathique périvasculaire dépendent les douleurs des extrémités des doigts survenant sous l'influence du froid et

connues sous le nom d'onglée, avec leurs sensations de battements artériels douloureux au moment du réchauffement de la main, et également les douleurs des syncopes locales des extrémités de la maladie de Raynaud.

Les lésions du ganglion cervical inférieur se traduisent parfois par des douleurs rebelles de l'épaule et du bras, qui disparaissent après intervention sur le ganglion ou sur ses connexions sympathiques.

Mme Déjerine, Barré rapportent au sympathique médullaire les douleurs du bras au cours des lésions de la moelle dorsale moyenne et inférieure, les douleurs sus-lésionnelles des compressions médullaires, du mal de Pott. Les centres sympathiques médullaires du membre supérieur siègent en effet au niveau de D^5-D^7 et peuvent être excités par une lésion de ces segments dorsaux.

D'une façon générale, les douleurs sympathiques se différencient (Tinel) par leur caractère de tension, d'engourdissement, de cuisson, de pulsation douloureuse, par leur type obsédant et angoissant, par l'absence de troubles sensitifs objectifs, par leur irrégularité capricieuse, par leur tendance extensive, par leur apparition chez des tempéraments prédisposés.

Algies d'ordre réflexe. — C'est également le sympathique qui interviendrait dans les algies réflexes.

L'on connait les crises de douleur cubitale gauche qui projettent à la périphérie la souffrance de l'aorte ou du ventricule gauche. Elles ne sont que l'irradiation au bras de la douleur en barre rétrosternale, mais elles peuvent la précéder, suivant alors le trajet ascendant inverse. Une douleur paroxysque uniquement localisée au coude peut rester longtemps l'unique manifestation de l'*angor*. Aussi y a-t-il tout lieu de se méfier de certaines algies du membre supérieur particulièrement fugaces, ne laissant rien dans l'intervalle ou à peine un endolorissement de courte durée, surtout si ces algies surviennent à l'occasion d'un effort, de la montée d'un escalier, d'une marche un peu rapide, ou encore si elles n'apparaissent que la nuit dans les mêmes conditions de décubitus. L'on pense plus rarement à l'angor, quand l'algie n'a pour siège que l'épaule gauche ou même le membre supérieur droit ; cependant un assez grand nombre de ces cas ont été signalés. La douleur brachiale n'est, suivant le schéma de Head, que la

projection à la périphérie dans la sphère cérébrospinale de l'excitation morbide viscérale partie du sympathique cardiaque : le réflexe viscérosensitif (Mackenzie) suit les fibres sensitives sympathiques partant du cœur et gagne la moelle par les *rami communicantes* de la 8e cervicale et des deux premières dorsales.

Seules, la médication et surtout la prophylaxie de l'insuffisance ventriculaire gauche auront raison des algies cubitales d'origine angineuse.

Les *affections hépatiques* s'accompagnent souvent d'une douleur réflexe au niveau de l'omoplate, de l'épaule droite, mais qui dépasse rarement le deltoïde.

Lapinski établit une corrélation entre certaines névralgies cervico-brachiales de la femme et les maladies du petit bassin, qui par excitation sympathique réflexe retentissent sur les centres médullaires cervico-dorsaux. La palpation des *organes génitaux* lésés, la pression du plexus hypogastrique ou solaire réveilleraient des paroxysmes douloureux. Cet auteur tire argument en faveur de sa thèse de la disparition chez une ovarienne d'algies brachiales au cours d'une paraplégie par Pott dorsal supérieur et de leur réapparition après amélioration de ce Pott. Mais cette conclusion nous paraît peu convaincante : l'évolution de ces algies radiculaires s'explique fort bien chez cette malade par l'apparition et la régression de la pachyméningite pottique, sans aller chercher la prétendue suppression de la voie réflexe utéro-médullo-cervico-brachiale.

Certaines algies brachiales des tuberculeux pulmonaires peuvent être classées parmi ces algies réflexes.

Algies d'origine psychique. — La névralgie névropathique du membre supérieur, à laquelle Oppenheim réserve une place considérable, nous paraît et paraît à la plupart des auteurs qui se sont occupés récemment de cette question, de plus en plus rare.

Un pithiatique pourra simuler une algie du membre supérieur, mais il l'accompagnera bientôt d'une paralysie plus dramatique avec anesthésie impressionnante du membre.

Un accidenté du travail pourra consciemment persévérer dans une douleur brachiale, mais celle-ci aura été presque toujours au début réelle.

Un hypocondriaque fixera d'une façon définitive une attention démesurée sur une douleur rhumatismale banale et passagère. Un cénestopathe interprètera momentanément d'une façon péjorative

une impression désagréable perçue réellement au niveau de son membre ; bientôt, avec sa fréquente mobilité d'esprit, il attirera l'attention du médecin sur d'autres malaises, d'autres régions ou d'autres organes.

Bien des algies que l'on considérait autrefois comme névropathiques rentrent actuellement dans l'ordre des algies névraxitiques, sympathiques, réflexes, ou même purement et simplement dans celui de la banale cervicobrachialite, dont la fréquence a été si longtemps méconnue.

Nous n'aurions garde de terminer ce chapitre du diagnostic, sans insister sur la complexité des problèmes que nous pose parfois la clinique.

Souvent diverses étiologies peuvent être intriquées. Témoins les cas personnels suivants : névralgie par hypertrophie des apophyses transverses de C^7 guérie par un traitement spécifique, — algie et atrophie thénariennes bilatérales chez une veuve de paralytique général chez laquelle la radiographie décèle de belles côtes cervicales, — cervicobrachialite et arthrite scapulaire rhumatismales chez un tabétique fruste, — blessure frontale droite et cervicobrachialite homolatérale, — algies cervicobrachiales droites apparues à la faveur de l'immobilisation au lit chez une opérée de cholécystostomie et ne subissant pas de poussée lors de nouvelles complications hépatiques, — cancer du rachis cervical chez un spécifique, etc...

Souvent une même maladie, une même infection provoque la brachialgie par des processus très différents : atteinte directe du nerf périphérique ou de l'encéphale, spasmes vasculaires, compression nerveuse, voie réflexe. Le même engourdissement douloureux de la crampe *musculaire* peut dépendre des mécanismes physiopathologiques très divers et souvent difficiles à saisir. Il peut être dû à la simple fatigue du muscle ou à une mauvaise irrigation. Dans les *crampes professionnelles* des écrivains, pianistes, etc..., le système nerveux périphérique et central joue un rôle important. Les troubles du métabolisme du calcium, l'hypocalcémie, associés ou non à une dysparathyroïdie, déclanchent la crise de tétanie par l'intermédiaire d'une irritabilité particulière du système nerveux périphérique. Les contractures souvent douloureuses du tétanos sont liées à la fixation de la toxine à la fois sur les nerfs et sur les centres.

TRAITEMENT

Il ne nous est pas possible de passer en revue le traitement de toutes les algies brachiales. Nous avons chemin faisant signalé, dans quelques cas particuliers, les principales indications thérapeutiques.

Nous nous contenterons d'insister ici sur le traitement des algies rhumatismales, de la cervicobrachialite, tel que nous le mettons habituellement en œuvre.

Quoi qu'il s'agisse de la diathèse arthritique et nullement de l'infection aiguë de la maladie de Bouillaud, nous conseillons, *au début d'une cervicobrachialite*, une cure de salicylate de soude, aux doses de 4 à 6 grammes, associée durant une huitaine de jours à un régime exclusivement végétarien et fruitarien. Ultérieurement, nous mettons en œuvre la médication uricolytique sous forme de sels de lithine, d'atophan, de pipérazine.

Localement, nous prescrivons, tant sur la région cervicale que sur la région brachiale, les bains de soleil, à condition que les expositions soient de courte durée, du moins au début, ou les bains thermolumineux (de 15 à 30 minutes) une à deux fois par jour.

Dans *les cas particulièrement aigus*, nous conseillons les analgésiques comme l'aspirine à hautes doses (2 à 3 gr.), le pyréthane (3 fois cinquante gouttes par jour), l'allonal (2 à 3 comprimés), exceptionnellement les opiacés. Pour ces derniers, en particulier pour la morphine, il ne faudra y avoir recours qu'après insuccès de tous les autres sédatifs, car l'affection risque de devenir traînante et le patient de verser dans la toxicomanie. Les hypnotiques à doses fortes, somnifère, dial, chloral, permettent parfois de donner quelques heures de répit au patient.

Dans les formes de *longue durée*, il sera utile d'avoir à sa disposition de nombreuses ressources thérapeutiques.

Comme *médication interne*, nous prescrivons *per os* trois sortes d'agents médicamenteux.

1) Parmi les antinévralgiques et les sédatifs de la douleur, en dehors de ceux déjà cités, le bleu de méthylène.

2) Parmi les antirhumatismaux chroniques, nous réservons la préférence à la médication iodoiodurée intensive à doses progressivement ascendantes, que nous prescrivons de la

façon suivante : six gouttes, une goutte avant et après les trois principaux repas dans un peu d'eau, de la solution : iode, 1 gr., iodure de sodium, 0,30, alcool à 70° q. s. pour 15 gr., augmenter tous les jours d'une goutte par prise, soit de six gouttes par jour jusqu'au 30e jour, suivre ultérieurement la progression descendante inverse.

3) A ces deux indications s'adjoint le plus souvent, en particulier chez la femme au voisinage de la ménopause, une indication déplétive, destinée à lutter contre la congestion des plexus veineux du trou de conjugaison, hamamélis, marron d'inde, etc...

Parmi les *injections locales,* nous conseillons surtout le lipiodol (2 à 4 cent. cubes), que nous injectons dans les régions paravertébrales cervicales, dans la masse du trapèze, et dans la région de la gouttière de torsion. Demiéville préconise l'injection d'une solution de salicylate de soude à 2 pour cent (2 à 10 centimètres cubes) dans les trapèze, pectoral, grand dorsal, Gommès, le sérum novocaïné au niveau du creux sus-claviculaire au voisinage des plexus, Ramond et Durand, les injections juxta-nerveuses de solution physiologique de sulfate de magnésie à 25 0/0 et les injections souscutanées d'air stérilisé suivant la méthode de Cordier, à condition de ne pas faire celles-ci dans le creux sus-claviculaire, où elles provoqueraient un emphysème médiastinal souvent dangereux.

Ces mêmes auteurs recommandent, dans les cas compliqués d'arthrite de l'épaule, l'injection d'air stérilisé dans la cavité articulaire. La douleur articulaire cède brusquement et la névralgie cervicobrachiale est, elle-même, très améliorée. Le bras étant en abduction, on enfonce l'aiguille directement d'avant en arrière à un demi-centimètre de l'apophyse coracoïde (ou bien, chez les obèses à coracoïde peu saillante, 2 à 3 cent. au-dessous du bord antérieur de la clavicule sur une ligne verticale passant à un centimètre et demi en dedans de l'interligne acromioclaviculaire). On sent une légère résistance au niveau de la capsule. En tâtonnant, on évite la face antérieure de la tête humérale et le rebord antérieur de la cavité glénoïde,et on pénètre asez facilement dans l'interligne articulaire.

La *chaleur,* sous toutes ses formes, sera appliquée au cou et à la face postérieure du bras : bouillote d'eau chaude, chauffe-

rette japonaise, antiphlogistine, douche d'air chaud, repassage au fer chaud avec interposition d'une serviette, suivi ou non de l'application d'une pommade salicylée ou d'un liniment chloroformé et laudanisé.

Comme *méthodes physiothérapiques* nous avons surtout recours aux rayons infra-rouges, à l'ionisation à l'azotate d'aconitine (qui a remarquablement réussi à Laquerrière dans son propre cas), à la radiothérapie des racines et funicules du plexus brachial (Gaudncheau).

D'autres auteurs ont employé ultra-violets et diathermie (Paulian).

Il est absolument indispensable de rappeler l'urgente nécessité de mobiliser, le plus tôt et le plus énergiquement possible, l'articulation scapulohumérale. La cervicobrachialite guérira après un temps plus ou moins long ; mais, si l'on n'a pas eu soin de masser et de mobiliser l'épaule, la raideur articulaire persistera chez les gens âgés, comme séquelle très gênante.

Les *cures thermales* les plus indiquées, une fois passée la période aiguë, sont les eaux sulfureuses, du type Aix-les-Bains, où la douche-massage associée aux bains de vapeur Berthollet du cou et du bras est très efficace (F. Françon), les chorurées sodiques du type Bourbonne, les sédatives et radio-actives du type Lamalou, les bains de boue, du type Dax, Balaruc.

DISCUSSION

M. COURBON (de Paris). — L'algie brachiale organo-psychopathique intermittente est une douleur de nature mixte qui peut d'ailleurs se trouver sur d'autres organes que le bras. Elle a des eonditions à la fojs organiques et psychiques. Les premières consistent en l'un ou l'autre des états si bien décrits par le rapporteur : scoliose, épaississements, ostéophytes, etc. Les seeondes consistent en la création par la psychose d'une modalité particulière de réaction à la douleur. Tant que le sujet n'est pas en période de psychose, il ne se plaint pas de souffrir, ear les anomalies physiques dont il est porteur ne sont pas assez aecentuées pour eomprimer les nerfs. Et lorsqu'il sent cette eompression, eomme il est en état de psyehose, il l'aeeuse à la façon des psychopathes. C'était notamment le cas pour une eyclothymique scoliotique et dysendocrinienne que j'ai observée avec M. Vié. Pendant les intervalles lueides, alors que son embonpoint était assez marqué, elle ne se plaignait de rien. Dans ses accès, elle devenait maigre, souffrait et se plaignait avec une mimique et des métaphores qui la faisaient passer pour cœnesthopathe. En réalité, il s'agissait de topoalgie par scoliose, perçue et exprimée psychopathiquement.

De tels eas, où les données physiques et psychologiques s'enehevêtrent, montrent toute l'utilité de la collaboration de la neurologie et de la psychiatrie, e'est-à-dire tout le bien-fondé de nos eongrès.

M. CROUZON (de Paris). — Ainsi que le fait remarquer M. Roger dans son rapport, il ne faut pas exagérer l'importance des eôtes cervieales et des apophyses transverses dans la produetion des algies véritables du membre supérieur. Par eontre, eette importanee est très grande dans la production des paresthésies des membres supérieurs et toutes les fois qu'une autre cause évidente n'apparaît pas pour l'explication de ees paresthésies, il faut faire une radiographie cervieale pour reehereher ees anomalies et leur découverte est susceptible d'expliquer les paresthésies.

M. Molin de Teyssieu (de Bordeaux). — Les considérations formulées par M. Porot sur la fréquence d'états de rhumatisme infectieux à l'origine de certaines algies du membre supérieur me semblent corroborées par les faits, pour le moins en ce qui concerne les algies observées chez les tuberculeux. Il est certain que, dans les formes de parésie douloureuse du plexus brachial que nous avons décrites avec Léri en 1917, l'origine mécanique ne peut pas être seule invoquée malgré la présence, au niveau d'un dôme pleural surélevé, d'éléments susceptibles de traumatiser les racines inférieures du plexus brachial. Le rôle de l'infection ne doit pas être négligé, ces formes algiques coïncidant presque régulièrement avec une poussée évolutive de la maladie et une altération sensible de la santé génerale.

M. Porot (d'Alger). — Le rapport du Prof. Henri Roger est si complet et si documenté qu'on ne peut guère apporter de faits originaux ou du moins de faits qui ne trouvent leur place dans une des catégories si bien ordonnées qu'il a établies pour les algies du membre supérieur.

Est-ce le hasard des séries ? Est-ce l'influence des latitudes? La *cervico-brachialite rhumatismale* qu'il a si bien individualisée cliniquement ne m'a pas paru avoir sur la rive africaine de la Méditerranée la fréquence proportionnelle qu'il lui assigne sur la rive provençale. J'en ai observé des cas très typiques, mais en petit nombre, en regard des autres algies. Le rapporteur a, avec juste raison, insisté sur le *rôle occasionnel de l'effort* dans l'apparition des symptômes. Une coïncidence curieuse a souligné à mes yeux l'importance du port d'un poids lourd. Deux confrères, rentrant dans les conditions d'âge qu'il signale, m'ont consulté, à quelques jours de distance, pour une algie de ce type; dans les deux cas, la douleur s'était installée au retour des vacances ; c'était peu après la guerre, dans cette période où les voyages étaient difficiles, où le voyageur devait lui-même le plus souvent porter ses bagages à la descente des trains, à l'embarquement des bateaux. La douleur accusée par ces confrères rappelait celle que nous ressentons tous quand la suspension prolongée d'un poids trop lourd fatigue notre bras ; eux-mêmes en avaient fait la remarque ; l'évolution, favorable dans les deux cas, fut celle du syndrome en question.

Les algies du membre supérieur sont parfois d'un diagnostic délicat *chez les opérées du sein*. L'idée d'une compression par récidive ganglionnaire ou métastase rachidienne est une des premières qui vienne à l'esprit, avec le pronostic réservé qu'elle comporte. Or, il n'en est pas toujours ainsi ; un processus de toute autre nature peut être en cause, comme le prouvent les deux exemples suivants :

1° Une femme de 39 ans, opérée en mai 1920 du sein droit avec curage de l'aisselle, vient me consulter, un an après, pour des douleurs intolérables apparues dans le cou, l'épaule, le bras. La cicatrice est souple, sans noyau secondaire ; pas de signe de névrite ; pas d'atrophie ; pas de troubles de la sensibilité objective. Le caractère des douleurs, angoissantes, avec insomnie, mal localisées, exaspérées par les moindres frôlements, calmées par la chaleur du lit, me fait penser à des algies sympathiques et, de fait, il existe quelques troubles vaso-moteurs, de l'hyperhydrose, une légère élévation de la température locale, et une différence oscillométrique caractérisée. Une enquête auprès du chirurgien me confirme qu'il ne s'agissait que d'une tumeur bénigne. L'évolution favorable, la disparition des douleurs après quelques mois confirment ce diagnostic de sympathalgie simple.

2° Une femme de 44 ans est opérée du sein (adénome). Quelques semaines après, je suis appelé en consultation pour des douleurs vives de la nuque et des épaules ; il y a de la raideur du rachis cervical, douloureux à l'exploration. Il y a de l'atrophie musculaire, spécialement au niveau des petits muscles des mains ; on doit faire manger la malade, impotente. Je pense à la possibilité d'une métastase cancéreuse. Mais on m'apprend que, peu après l'opération, il y a eu des phénomènes infectieux ; une infiltration phlegmoneuse du pied, puis des arthrites diffuses, véritable rhumatisme infectieux. La radiographie établit qu'il y a un processus de néoformations osseuses d'interprétation délicate, mais dont l'évolution ultérieure montre la nature inflammatoire.

De tels faits montrent les réserves diagnostiques qui s'imposent en pareil cas.

Une dernière observation à laquelle nous amène le cas précédent. *L'arthrite aiguë du rachis supérieur* est souvent en cause dans les algies cervico-brachiales et le rhumatisme, en pareil cas, relève d'étiologies bien diverses. M. H. Roger a dégagé le type diathésique des gens de la cinquantaine.

Nous venons d'en montrer un cas d'origine infectieuse. Nous connaissons un autre exemple de causalgie très aiguë du médian, consécutive à une arthrite cervicale infectieuse au cours d'une septicémie grave à streptocoques.

Chez les jeunes, l'arthrite cervicale est souvent consécutive aux infections du rhino-pharynx. Le rhumatisme articulaire aigu franc ne doit pas être oublié à cet âge, avec ses poussées successives, ses manifestations polyarticulaires, sa détermination cardiaque fréquente.

Mais je crois devoir rappeler ici une forme spéciale, élective, semble-t-il, pour la colonne cervicale, sur laquelle MM. Curtillet et Lombard avaient attiré l'attention en 1911 (1), à l'occasion de deux cas personnels et dont j'ai publié moi-même un cas bien typique en 1923 (2). C'est le rhumatisme tuberculeux polyarticulaire. Au cours d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé et fébrile, accompagné de lésions mitrales dans les 3 cas (notre malade en était à sa troisième attaque et l'une des malades de MM. Curtillet et Lombard avait eu une sciatique aiguë quelques années auparavant), une arthrite cervicale éclate avec son torticolis, ses douleurs irradiées aux bras ; le salicylate agit ; tout paraît rentrer dans l'ordre, lorsque, quelques semaines ou quelques mois après, apparaissent des attitudes vicieuses et des déformations du squelette (luxation simple dans deux cas ; évolution vers le mal de Pott dans le 3e cas). C'est le « rhumatisme disloquant » de Poncet. « Dans ce type, disent Poncet et Leriche, le processus est surtout ligamentaire, les extrémités squelettiques étant peu frappées; en pareille occurrence, les ligaments périarticulaires étirés, étalés, un peu succulents, laissent aux extrémités osseuses en présence une mobilité anormale. Les segments articulaires, souvent très légèrement soufflés, glissent les uns sur les autres, se subluxent, créant les déformations les plus bizarres. »

C'est en raison de leur intérêt séméiologique que nous avons cru devoir rappeler ces quelques formes d'arthrites cervicales, qu'il faut souvent préciser derrière les algies cervico-brachiales.

M. Hesnard (de Toulouse). — Je voudrais simplement préciser un point de détail du beau rapport de mon ami, le Prof.

(1) *Revue d'orthopédie*, 1er septembre 1911.
(2) *Soc. de méd. d'Alger*, 17 mars 1923.

Roger : celui des *algies* qu'il appelle *névraxitiques*, c'est-à-dire qui reconnaissent comme origine une lésion infectieuse du névraxe.

Je crois qu'il serait nécessaire de distinguer à ce propos deux groupes de faits cliniques :

1° *les radiculalgies par lésion infectieuse* — d'allure parfois épidémique — *des racines nerveuses*, telles que les ont signalées mon maître et ami, *H. Verger*, *Fiessinger*, etc. Elles rappellent assez bien les radiculalgies zostériennes sans éruption, et j'en ai vu, comme le mentionne *M. Roger*, survenir dans l'entourage d'un encéphalitique parkinsonien. Mais je crois que ce serait excessif de généraliser en disant qu'il y a toujours là des formes périphériques frustes de l'Encéphalite. Certaines, survenues ou non après des petites infections grippales, sont certainement de pures radiculites sans aucune présomption de localisation centrale. Pourquoi les racines ne seraient-elles pas touchées directement par une infection neurotrope et pourquoi cette infection neurotrope serait-elle due toujours à un virus filtrant ?

2° Assez différentes sont les algies d'origine centrale qui, s'accompagnant de petit signes d'atteinte diffuse et assez spéciale du névraxe (comme la somnolence, un petit état figé, de légères myoclonies, signalées par Sicard et Roger). Ici, la localisation et l'aspect subjectif ne sont pas ceux de l'atteinte strictement radiculaire ; leur évolution se prolonge, reprend quelquefois sous une autre forme au lieu de guérir sans traces, après quelques mois, comme les précédentes.

Je crois personnellement l'étiologie infectieuse des algies (avec localisation périphérique ou médullo-radiculaire, plutôt méningo-radiculaire), beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Beaucoup d'algies rapportées au rhumatisme rentrent certainement dans cette série clinique.

J'ajoute un détail curieux. J'ai — comme le Prof. *H. Verger* qui avait fait à Bordeaux la même remarque — rencontré ces algies pseudo-zostériennes, surtout chez des confrères. Peut-être est-ce là une apparence due à ce que les médecins attirent mieux l'attention sur ces affections lorsqu'ils les observent chez eux-mêmes, alors que, dans le public, le diagnostic neurologique de ces états est souvent (étant données les idées régnantes) méconnu.

M. le Professeur Henri Roger (de Marseille). — Messieurs, quand l'an dernier au Congrès de Blois, j'acceptais un rapport sur les algies du membre supérieur, des membres du Congrès, et non des moins éminents, exprimèrent la crainte que le sujet ne fût trop limité. Je m'excuse de leur avoir causé quelque désillusion, fût-elle la plus légère, si, entraîné par l'ardeur de mon sujet, j'ai largement dépassé le nombre de pages mises à la disposition de chaque rapporteur. Tout en me restreignant le plus possible, j'ai cru devoir donner quelque ampleur à cette question, qui me paraît avoir été, à tort, sacrifiée dans la plupart des manuels ou traités classiques.

Les discussions qui ont suivi l'exposé de mon rapport montrent bien l'intérêt que vous tous attachez à pareil sujet.

M. Hesnard pense qu'un assez grand nombre de ces brachialgies sont d'origine névraxitique, et en distingue deux formes, radiculaire et centrale. Je me suis bien gardé de négliger dans mon rapport les algies névraxitiques. Mais je suis loin de leur accorder la première place dans le tableau clinique.

Un auteur mieux avisé aurait, par ces temps de nouveauté à outrance, su se tailler un meilleur succès en vous faisant hommage d'un nouveau virus neurotrope, d'un brachiovirus se localisant plus ou moins électivement sur le plexus brachial ou ses origines. Au risque de n'être plus à la page, je me suis contenté d'évoquer devant vous l'antique et obscure diathèse rhumatismale, chère aux siècles passés, et sans plus d'effort, d'accommoder au membre supérieur la théorie funiculaire que mon collègue et ami, le professeur Sicard, a si bien imaginée pour la sciatique. Pour un Marseillais qui, par définition, devrait être toujours à l'affût de nouvelles histoires, vraies ou fausses, je m'excuse d'être bien vieux jeu.

M. Courbon, avec sa précision coutumière, analyse avec beaucoup de finesse psychologique les divers types de douleur des amputés. Nous le remercions des quelques données intéressantes qu'il nous apporte.

Notre excellent collègue et ami Porot, après avoir montré le rôle de l'effort dans certaines algies brachiales, a fait, à l'aide de faits personnels, une étude détaillée des divers types d'arthrites cervicales des jeunes, susceptibles de retentir sur le plexus brachial : rhumatisme articulaire aigu de Bouilland, spondylite streptococcique, arthrite par infection rhinopharyngée, rhumatisme tuberculeux pouvant même aboutir à

la subluxation. Son travail fait grand honneur à l'Ecole algérienne qui a déjà tant contribué à l'étude des spondylites.

M. Gommès établit la nature professionnelle des plexalgies de fatigue qu'il a antérieurement décrites, qui s'apparentent par certains côtés avec l'acroparesthésie de Schulze, et qu'il attribue au contact journalier des membres supérieurs avec l'eau froide. Il cherche à fixer le degré d'invalidité créé par cette affection et en base la prophylaxie sur l'emploi de l'eau chaude et la meilleure organisation du travail ménager.

M. Molin de Teyssieu nous montre la rareté relative des algies brachiales des tuberculeux, et abandonne, pour les faits récemment observés, l'interprétation pathogénique qu'il avait émise durant la guerre avec André Léri : irritation du plexus par une pleurite apicale fibreuse et par des ganglions crétacés. Pour nous, nous n'avions jamais rencontré, dans les divers cas observés, pareilles images radiographiques. Il est plus vraisemblable qu'il s'agit le plus souvent de cervico-brachialite rhumatismale ou de rhumatisme tuberculeux.

M. Crouzon fait remarquer que, si les névralgies brachiales vives sont rarement dues à des côtes cervicales ou à des apophyses transverses, hypertrophiées, les paresthésies cubitales relèvent parfois de cette origine. Nous sommes tout à fait d'accord avec lui, ainsi que sur l'efficacité fréquente de la radiothérapie en pareil cas.

Je ne saurais trop remercier tous ceux qui ont pris la parole à l'occasion de mon rapport, des paroles si aimables qu'ils ont prononcées à mon égard.

Si je ne craignais de vous paraître un tant soit peu ridicule, je vous servirais en terminant une comparaison maritime, toute de circonstance, dans ce magnifique port d'Anvers. Quand un capitaine de bateau navigue dans un bras de mer mal connu de lui, dont le brouillard lui masque les rives, il fait parfois stopper le navire et s'efforce de faire le « point ». C'est l'état actuel de nos connaissances, encore bien imparfaites, dans ce domaine des douleurs du membre supérieur, c'est cette « mise au point », que j'ai tentée dans mon Rapport. Mais, c'est à un bien mauvais pilote que le Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française a confié la difficile tâche de voguer au milieu des écueils des brachialgies. C'est avec bien de la peine qu'il a réussi à mener jusque sur les rives de l'Escaut son vaisseau chargé de beaucoup plus d'espoirs que de réalités tangibles.

TROISIÈME RAPPORT

RAPPORT D'ASSISTANCE

ET

DISCUSSION

LA THÉRAPEUTIQUE

DE LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR LES D^rs

B. DUJARDIN et **R. TARGOWLA**

(de Bruxelles) *(de Paris)*

LA THÉRAPEUTIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Venus de deux points presque opposés de la rose des vents médicale et n'ayant apparemment de commun que l'origine ectodermique de l'objet de nos études respectives, nous eûmes un jour l'heureuse surprise de nous rencontrer en des conclusions concordantes à des recherches indépendamment poursuivies sur un sujet mixte, la paralysie générale. Fortement imbus de l'esprit médico-biologique ou, si l'on veut, de l'esprit de laboratoire, convaincus que l'avenir de nos spécialités est dans l'application judicieuse des données de la pathologie générale moderne et le mettant en pratique, nous considérâmes notre rencontre comme la confirmation expérimentale de nos vues. Aussi nos relations en furent-elles d'emblée très cordiales ; nous n'avions pas eu cependant l'idée d'une collaboration possible. Le Congrès, en nous désignant comme rapporteurs, nous en a fourni l'occasion. Nous l'avons saisie avec empressement.

Le rapport, dont l'étendue est sévèrement limitée, ne doit pas être conçu, nous a-t-on dit, sous la forme d'un mémoire prétendant épuiser la question, mais comme un plan ou une base de discussion. La désignation d'un syphiligraphe et d'un neuro-psychiatre, tous deux biologistes et thérapeutes ayant déjà nettement pris position, montre assez d'autre part dans quel sens le Congrès a voulu que cette discussion fût orientée. Aussi n'établirons-nous pas un exposé complet de la question et nous nous en excusons d'abord, comptant sur la discussion pour combler nos lacunes ; faisant abstraction des possibles petites divergences de détail, nous vous présenterons à frais communs les résultats de notre expérience personnelle comme base de travail en éclairant l'exposé thérapeutique d'un essai de pathogénie destiné à préciser le mode d'action et les indications du traitement.

⁂

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Deux notions dominent le traitement de la paralysie générale : d'une part, la faible efficacité des traitements spécifiques contrastant avec leur activité remarquable contre les formes usuelles de la syphilis ; d'autre part, l'efficacité aujourd'hui bien démontrée de certains moyens non spécifiques, comme la malarisation et les méthodes analogues.

Comment expliquer ces faits de prime abord paradoxaux ? C'est là une tâche ardue.

En effet, pour comprendre le peu d'action des traitements spécifiques sur une affection de nature syphilitique, nous devrons analyser soigneusement la pathogénie de la P. G. et tenter d'établir en quoi elle diffère de la syphilis classique ; nous y consacrerons un premier chapitre.

Plus difficile encore nous apparaîtra le problème de l'influence sur la P. G. des moyens non spécifiques. Comment interpréter l'action favorable d'une malaria intercurrente sur l'évolution d'une P. G. alors, qu'*à priori*, l'on ne s'attendrait qu'à lui voir une action débilitante sur un organisme déjà gravement infecté ? A cette interprétation nous consacrerons notre deuxième chapitre pathogénique.

Il va sans dire que dans l'exploration de ce domaine où la clinique précède les autres méthodes d'investigation, nous ne pourrons avancer qu'avec la plus grande prudence et nous devrons souvent nous contenter de suggestions plutôt que d'explications définitives.

I. PATHOGÉNIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

1. *La P. G. est une méningo-encéphalite diffuse syphilitique.*

La nature syphilitique de la maladie de Bayle, admise en premier lieu par Kjellberg et les médecins danois, fut démontrée de façon définitive par la mise en évidence de tréponèmes pâles dans l'écorce des P. G. (Noguchi 1913) ; bientôt après fut faite la démonstration à l'ultramicroscope de tréponèmes vivants dans l'écorce prélevée par ponction cérébrale.

Rappelons incidemment que Hirschl avait prévu très exactement cette éventualité quand il admettait que la P. G. n'était

pas autre chose qu'une forme tardive de la syphilis : une encéphalite de l'écorce cérébrale avec atrophie terminale du cerveau et « si cette théorie est exacte, écrivait-il en 1895, il faut qu'on arrive à mettre en évidence dans le cerveau des P. G. l'agent causal de la syphilis ».

La P. G. rentre donc de droit dans le cadre de la syphilis active. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point.

Mais il faut expliquer dès lors les caractères si spéciaux, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, qui la distinguent de la syphilis cérébrale classique.

II. Comme nous allons nous attacher à le montrer, *c'est une question de terrain qui règle l'évolution de ces deux formes de syphilis : la syphilis cérébrale ou tertiaire est une syphilis allergique, la P. G. est au contraire une syphilis anallergique.*

L'hypothèse de l'existence de deux virus responsables de chacune des formes de la syphilis n'a pu être étayée par des démonstrations expérimentales suffisantes ; elle rencontre de la part du clinicien de nombreuses objections qui ont été formulées entre autres par le professeur Sicard dans le rapport qu'il a présenté à la réunion de juillet 1920, de la Société de Neurologie de Paris.

Il faut signaler néanmoins les études de Levaditi et de ses collaborateurs sur les variations morphologiques que peut subir le tréponème dans l'organisme infecté (Mac Donnagh avait décrit un cycle évolutif présentant des formes rebelles au traitement).

Quoi qu'il en soit, la clinique et l'anatomie pathologique montrent clairement que les deux formes distinctes de la syphilis peuvent faire suite à l'infection de deux sujets par une même souche de tréponèmes comme aussi que ces deux formes peuvent se succéder sur le même sujet : lésions tertiaires cutanées chez un tabétique par exemple.

L'anatomie pathologique nous montre déjà l'opposition entre les réactions tissulaires si violentes de la syphilis cérébrale tertiaire (avec ses gommes et ses infiltrations massives sans atteinte du parenchyme) et les réactions inflammatoires de la P. G., plus généralisées et plus discrètes : les tissus du P. G. semblent avoir, suivant la remarque de Hauptman, une frappante incapacité de réagir vis-à-vis des tréponèmes qui ont ainsi la latitude de s'insinuer dans la profondeur des tissus nerveux (syphilis parenchymateuse).

Un deuxième fait offre une démonstration plus directe de cette différence de capacité réactionnelle des tissus dans la P. G. et la syphilis tertiaire ; il s'agit des différences si nettes que présentent aux intradermoréactions ces deux classes de syphilitiques.

Fischer et Klausner pratiquant des inoculations cutanées au moyen d'un extrait de poumon d'hérédo-syphilitique furent les premiers à signaler une différence essentielle entre la manière de réagir des syphilitiques tertiaires porteurs de gommes et des paralytiques généraux, les premiers manifestant presque sans exception une réaction locale vis-à-vis de très petites doses d'extraits, les seconds présentant vis-à-vis de ces mêmes extraits une insensibilité presque complète.

Desneux se servant de luétine (1) de Noguchi pour des expériences du même ordre, constata des phénomènes identiques : réactions très intenses chez les tertiaires, nulles chez les P. G.

Benedek arrive à cette conclusion que les réactions cutanées observées à l'aide des intradermoréactions à la luétine dans la syphilis cérébrale diffèrent à tel point de celles qu'il obtient dans la P. G., qu'il y voit un élément du diagnostic différentiel.

Cet ensemble de constatations et d'autres qui les ont corroborées nous apparaissent comme d'importance primordiale pour la compréhension de la pathogénie des formes de la syphilis ; elles mettent pour la première fois en évidence des différences d'évolution en connexion avec des différences nettement démontrables du terrain.

Durant le stade secondaire de la syphilis, les cutiréactions sont négatives. Par la suite, deux modalités peuvent s'observer ; certains sujets présentent au bout de quelques années (mais parfois plus tôt : les neurorécidives) une hypersensibilité tissulaire au tréponème qui se caractérise cliniquement par l'apparition des gros infiltrats tertiaires : les cutiréactions deviennent positives ; au contraire, chez d'autres sujets, cette hypersensibilité ne se montre pas ou seulement très tardivement : la syphilis prend cliniquement l'une des formes de la parasyphilis de Fournier, les cutiréactions restent négatives.

Quelle signification comportent ces phénomènes ?

Il faut les rapprocher des réactions allergiques que l'on

---

(1) Culture de tréponèmes tuée.

observe couramment en pathologie. Celles-ci consistent essentiellement en une hypersensibilité des tissus que manifeste l'organisme infecté vis-à-vis d'une nouvelle inoculation du microbe causal ou de ses toxines (phénomène de Koch dans la tuberculose.

La parasyphilis et, plus spécialement, la P. G. nous apparaissent ainsi comme résultant de l'incapacité de l'organisme d'acquérir l'état allergique : *elles sont des syphilis anallergiques tardives.*

III. *L'état anallergique qui accompagne la P. G. est un état plus défavorable pour l'organisme que l'état allergique ; en effet :*

a) la syphilis anallergique est une syphilis diffuse généralisée, la syphilis allergique est une syphilis localisée ;

b) la syphilis anallergique est une syphilis rebelle au traitement spécifique ; la syphilis allergique est très sensible au traitement spécifique ;

c) *l'allergie doit être interprétée comme un effort défensif de l'organisme ; elle peut agir favorablement sur la marche de l'infection et même arrêter celle-ci. Il serait en conséquence avantageux de substituer, si possible, un état allergique à l'état anallergique de la P. G.*

a) la syphilis tertiaire nous apparaît comme une syphilis ne présentant que de rares foyers localisés généralement à un tissu. La parasyphilis reste peut-on dire, une syphilis *totius substantiæ,* une syphilis diffuse généralisée entretenant une inflammation discrète dans de nombreux tissus. Cette situation est rendue plus apparente dans le tabès que dans la P. G. à cause de la survivance très longue qui est la règle dans cette première affection. Les liens qui unissent ces deux affections sont, du reste, si intimes qu'elles nous apparaissent comme les formes le plus souvent cliniquement distinctes, mais parfois aussi associées, de la même méningo-névraxite chronique; les constatations faites pour l'une valent dès lors pour l'autre; or chez les tabétiques, il est courant de voir coexister avec la méningo-névraxite diffuse généralisée :

des atteintes vasculaires étendues : aortite, artérites,

des syphilis chroniques des muqueuses : leucoplasies,

des inflammations chroniques des articulations et du périoste,

des scléroses viscérales diffuses.

Assez rarement, on peut noter des lésions cutanées du type secondaire (syphilis secondaire tardive de Fournier), témoin particulièrement démonstratif de la survivance de l'état anallergique de la période secondaire (1).

Cet état de syphilis diffuse généralisée est moins aisé à mettre en évidence dans la P. G. ; l'allure accélérée de l'affection nerveuse rapidement mortelle ne laisse pas aux autres localisations le temps de se révéler aussi nettement, ce n'est en effet qu'au cours de la deuxième décade de l'infection que l'on voit apparaître les séquelles extra-nerveuses de la syphilis anallergique tardive ; encore l'aortite, la leucoplasie, les scléroses viscérales n'y sont-elles point exceptionnelles. D'ailleurs, de sérieux indices montrent qu'il en est de la P. G. comme du tabès et Magnan la considérait comme une maladie de tout le système nerveux central et périphérique ; Klippel a montré que son atteinte s'étend à tout l'organisme (lésions vaso-paralytiques) et l'un de nous que l'apparition des manifestations démenticlles est conditionnée par la défaillance des grandes fonctions organiques.

Il nous faut donc retenir que la P. G., affection *totius substantiæ*, pourra présenter à côté des lésions de méningo-névraxite diffuse à prédominance cérébrale des lésions viscérales et vasculaires multiples qui pourront à leur tour jouer un rôle pathogénique.

b) Il est au-dessus de toute contestation que le tertiarisme ou état allergique est très favorablement influencé par les traitements spécifiques, il suffit d'opposer à cet état favorable l'efficacité très réduite des traitements spécifiques vis-à-vis des formes de la syphilis anallergique tardive ou parasyphilis.

c) L'influence favorable de l'apparition de l'allergie sur la marche de l'affection syphilitique peut être mise en évidence particulièrement par l'étude des réactions méningées. Celles-ci, on le sait, peuvent être étudiées avec toute la précision désirable par les ponctions lombaires faites en série.

Les réactions méningées de la syphilis secondaire ou anallergique subissent au moment où apparaît l'allergie une violente recrudescence : l'on peut déjà s'en rendre compte si l'on ponctionne avant la période des accidents nerveux des syphi-

(1) Les diverses formes de la syphilis secondaire tardive et de la parasyphilis s'intertriquent au point qu'elles ne forment qu'une même famille syphiligraphique : la syphilis anallergique tardive.

lis cérébrales, mais le phénomène est surtout facile à déceler dans les cas des neurorécidives (cette forme quasi-expérimentale de la syphilis tertiaire) ; dans les neurorécidives, la recrudescence des réactions méningées est contemporaine de l'apparition des réactions cutanées allergiques aux intradermoréactions.

Or, cette phase de recrudescence où toutes les réactions de laboratoire se montrent extraordinairement marquées : plusieurs centaines et même plusieurs milliers de leucocytes par mm³, hyperalbuminose, hyperglobulinose, réactions colloïdales et B. W. nets (index de perméabilité méningée élevé) est suivie parfois spontanément et surtout, sous l'effet du traitement, d'une phase de sédation, l'orage méningé se calme, les réactions anormales du liquide et même celles du sang s'atténuent (index réduit ou nul), voire même disparaissent.

Si l'on oppose maintenant l'évolution favorable des réactions méningées allergiques à l'évolution des réactions méningées anallergiques (tabès et P. G.), on peut se convaincre d'un contraste frappant.

Les réactions méningées de la P. G. non traitée aussi bien que traitée par les seuls moyens spécifiques restent, ou immuables, ou incomparablement moins modifiables. Cette immuabilité des réactions méningées anallergiques est singulièrement plus frappante encore dans certains cas de tabès dont la longévité permet des observations cliniques de dix ans et plus pendant lesquelles on peut assister à un état complètement immuable des réactions méningées : les réactions colloïdales et plus spécialement l'index de perméabilité méningé élevé restent égaux à eux-mêmes.

L'acuité des réactions semble être la condition de leur efficacité défensive : les quelques dizaines de leucocytes (qui sont le taux habituel de la leucocytose des réactions méningées de la parasyphilis ou syphilis anallergique tardive) mesure le peu de puissance des réactions organiques si on les compare aux centaines de leucocytes que l'organisme réussit à mobiliser au cours des réactions méningées à évolution favorable de la syphilis tertiaire ou allergique.

En définitive, l'allergie nous apparaît comme l'exacerbation profitable des possibilités défensives de l'organisme.

Phénomène digne de remarque, son apparition tardive au cours d'une parasyphilis déjà cliniquement constituée, pourra encore par l'exacerbation des réactions dont la leucocytose est

le témoin et jusqu'à un certain point la mesure, bloquer la marche de l'affection, jusque-là inéluctablement progressive, et amener la disparition définitive des symptômes humoraux de l'infection ; les cas de tabès cécité sont à cet égard amplement démonstratifs, l'exacerbation méningée correspondant à une méningite basilaire allergique (dont l'atrophie optique n'est qu'une conséquence) entraîne par la suite la disparition des réactions humorales jusque là persistantes.

Bien que tardive, la réaction allergique a ainsi gardé sa puissance curative.

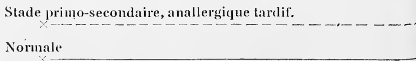
Le phénomène est d'autant plus frappant qu'il oppose nettement l'évolution vers la guérison des tabès compliqués de syphilis cérébrale, à l'évolution fatale des tabès compliqués de paralysie générale.

Les trois schémas suivants rendent compte de l'aspect des diverses évolutions des réactions méningées :

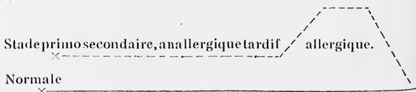
I. Evolution des réactions méningées dans la syphilis nerveuse allergique



II. La syphilis nerveuse anallergique tardive.



III. Complication allergique au cours d'une syphilis nerveuse anallergique tardive.



En conclusion, la P. G. n'est au même titre que les autres formes de la Parasyphilis de Fournier qu'une syphilis anallergique tardive résultant du prolongement anormal de la période anallergique primo-secondaire.

Toute méthode capable d'écourter cette phase, et d'accélérer la venue de l'état allergique sera donc efficace.

Nous verrons dans le chapitre II quels sont les moyens d'y arriver.



Nous croyons utile d'ajouter quelques notions complémentaires à ce que nous venons d'exposer.

L'allergie doit donc être interprétée comme un moyen de défense de l'organisme et nous sommes ainsi naturellement amenés à nous demander quels rapports relient l'allergie à l'immunité qui, nous le savons, fait son apparition dès le stade secondaire de la syphilis.

Cette immunité n'est que toute relative mais est néanmoins suffisamment efficace pour entraîner un état réfractaire de la peau à toute nouvelle inoculation du tréponème.

Cette question serait plus facilement abordable sans doute si nous pouvions nous rendre compte des immunisines que produit l'organisme au cours de la syphilis, la sérologie n'a pas encore réussi malheureusement à les mettre en évidence ; car, les réagines syphilitiques qui sont la base des réactions de déviations du complément ne peuvent encore être considérées comme des anticorps spécifiques.

Force nous est donc, pour éclairer le problème, d'avoir recours aux principes de la pathologie générale et d'admettre que les choses se passent eu égard à la syphilis comme elles se passent dans les autres infections.



L'immunité et l'anaphylaxie nous apparaissent comme ayant un substrat commun : les anticorps. L'expérience de Nolf nous montre que suivant les proportions dans lesquelles s'unissent l'antigène et les anticorps, on se trouve en présence soit de l'état d'immunité, soit de l'état anaphylactique.

Suivant les proportions d'antigène et d'anticorps qui se rencontrent, on peut prévoir trois modalités bien distinctes :

1) L'antigène est introduit dans un organisme qui n'a pas encore eu le temps de produire ou qui est incapable de produire un minimum d'anticorps : il ne produira aucune réaction dans cet organisme (si, bien entendu, il n'a pas une action toxique propre).

2) L'antigène est introduit dans un organisme qui s'est montré apte à produire une grande quantité d'anticorps ; l'antigène sera

saturé par ces derniers et ne déterminera aucune réaction. C'est l'état d'immunité.

3) L'antigène est introduit dans un organisme capable de produire seulement une quantité moyenne d'anticorps insuffisante pour le saturer ; l'antigène contracte avec ces derniers une combinaison irritante pour l'organisme (anaphylatoxine de Friedberger).

Dans ce cas, si l'antigène est introduit dans le sang, il se produit un choc anaphylactique ; si l'antigène est introduit dans les tissus, il s'y produit une réaction locale d'anaphylaxie ou réaction allergique, l'allergie n'étant, tout compte fait, que le témoin local de l'état anaphylactique.

Appliquons maintenant ces principes au cas de la syphilis. L'organisme humain ne semble jamais être en mesure de produire une quantité d'anticorps qui lui assure l'immunité, mais nous assistons aux deux autres éventualités :

1) la capacité de produire seulement de petites quantités d'anticorps : le tréponème fixé dans les tissus y produira des réactions nulles ou trop légères, insuffisantes pour entraîner sa destruction, soit même pour entraver sa progression : c'est l'état de syphilis anallergique (P. G.) ;

2) la capacité de produire une quantité moyenne d'anticorps : le tréponème fixé dans les tissus y provoquera des réactions violentes qui, à côté du désavantage qu'elles présentent de léser les tissus, ont d'autre part pour effet de bloquer et de détruire le tréponème.

Nous devons dès lors nous attendre à trouver deux types de sujets qui se distinguent par leur capacité d'immunisation ou ce qui revient au même par leur capacité de sensibilisation (capacité de produire des anticorps ou sensibilisatrices).

On peut donner la démonstration indirecte, tout au moins, qu'il en est bien ainsi.

Si l'on soumet un grand nombre de sujets à l'épreuve de deux ou plusieurs intradermoréactions de protéine (hémostyl par exemple) faites de huit en huit jours, on observe des réactions extraordinairement différentes d'un sujet à l'autre, les uns acquièrent rapidement une grande capacité réactionnelle vis-à-vis de l'antigène injecté, les autres n'acquièrent qu'une capacité réactionnelle minime ou même elle peut rester nulle.

Si l'on renouvelle ces expériences chez les mêmes sujets en variant les antigènes injectés, on note des résultats comparables : les mêmes sujets réagissant faiblement ou fortement aux diverses injections, de sorte que l'on peut admettre que cette capacité réactionnelle est générale.

Il y a des terrains primitivement capables de grande capacité de sensibilisation : les terrains allergiques.

Il y a des terrains peu ou pas capables de sensibilisation : les terrains anergiques ou mieux anallergiques.

Ces notions se vérifient dans la syphilis : les sujets atteints de l'une des formes de la parasyphilis réagissent peu aux intradermo-réactions protéiniques, les sujets atteints de syphilis tertiaire ou allergique y réagissent en général fortement.

Il pourra paraître intéressant de rappeler ici que la femme présente en moyenne une capacité de sensibilisation supérieure à celle de l'homme.

Or, la P. G., forme anallergique de la syphilis, est huit fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

L'érythème induré de Bazin, forme allergique de la tuberculose cutanée est, au contraire, spéciale à la femme.



La forme de la syphilis dépend en fin de compte d'un conflit principalement créé par l'action des anticorps sur les tréponèmes fixés dans les tissus.

Elle dépend, nous l'avons vu, de la capacité de l'organisme de produire ces anticorps mais aussi des conditions qui permettent leur passage du sang vers les tissus eux-mêmes : celles-ci sont avant tout dépendantes des variations que présentent la perméabilité de l'endothélium vasculaire.

Il est, en effet, aisé de démontrer expérimentalement que l'endothélium vasculaire normal (celui des vaisseaux méningés par exemple), est peu ou pas perméable aux substances colloïdales du plasma et plus spécialement aux substances caractéristiques de l'immunité humorale : l'alexine et les anticorps ; d'autre part, qu'une inflammation pathologique, ou expérimentale, de la paroi vasculaire a pour effet de perméabiliser celle-ci entre autres, pour l'alexine et les anticorps.

Les remarquables recherches expérimentales de Mooser montrent tout l'intérêt de cette notion dans ses applications à la syphilis et plus spécialement à la syphilis nerveuse.

Inoculant des lapins à l'aide d'un spirochète identique au spirochète Morsus Muri (Sodoku), Mooser observe chez ces animaux une spirochétose d'évolution très semblable à la syphilis (chancre, lésions secondaires).

L'apparition dans le sang d'anticorps spirillicides entraîne la disparitoin des spirochètes de la circulation ; mais ceux-ci n'en persistent pas moins dans les tissus ; car les anticorps ne passent pas au travers de vaisseaux intacts en quantité suffisante pour y tuer les spirochètes.

Mooser observe d'autre part la formation de lésions annulaires chez ses animaux, dues à la cicatrisation centrale avec extension

périphérique, en tout semblables à celles dont la pathologie humaine nous donne de fréquents exemples tant dans la syphilis que dans la tuberculose cutanées.

L'étude anatomo-pathologique de ces lésions donne la clef de leur pathogénie. Au centre, qui est la partie la première atteinte par l'infection, les vaisseaux montrent des lésions inflammatoires avec, pour conséquence, l'effusion des anticorps dans les tissus, la destruction des spirochètes et la régression de la lésion ; tandis qu'à la périphérie, les vaisseaux non encore modifiés restent imperméables aux anticorps, et les spirochètes se développent librement.

Ces notions s'appliquent point par point à la pathogénie de la syphilis secondaire tardive de Fournier (ou syphilis anallergique tardive) caractérisée par des lésions circinées identiques. Elles sont encore applicables à l'évolution des lésions cérébrales de la P. G.

La faible quantité d'immunisines que les P. G. sont capables de produire ne peuvent imprégner largement les tissus comme c'est le cas pour les sujets capables de forte sensibilisation (sujets allergiques).

Ces faibles quantités d'anticorps passent dans les tissus seulement aux endroits enflammés, y détruisent les spirochètes, mais sans être capables d'empêcher leur progression vers des régions de plus en plus éloignées des vaisseaux.



Cette notion de la grande perméabilité des vaisseaux enflammés pour les substances contenues dans le sang et plus spécialement pour les toxines comporte une autre application à la pathogénie de la P. G.

Les P. G. sont en effet des auto-intoxiqués par insuffisance rénale et hépatique. Les toxines sont déversées en excès au niveau du tissu nerveux, s'y fixent et y provoquent une recrudescence inflammatoire. Tel est sans doute le mécanisme de certaines poussées congestives au cours de la P. G. provoquant des exacerbations psychiques alors que les signes humoraux de l'infection syphilitique ont rétrocédé ou ont même disparu (P. G. à liquide céphalo-rachidien quasi-normal).

La méningo-encéphalite spécifique et les actions toxiques banales peuvent s'allier en toute proportion au cours de la P. G. et lui imprimer leur caractère propre : certaines manifestations psychiques intercurrentes (confusion, mélancolie, etc.) se présentent comme des phénomènes d'ordre plus toxique que dégénératif.

II. MODE D'ACTION DES TRAITEMENTS DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

1. Les traitements spécifiques

Un fait domine toute l'histoire thérapeutique de la P. G., c'est l'insuffisante efficacité des traitements spécifiques. Au fur et à mesure de la découverte de produits de plus en plus actifs vis-à-vis des formes classiques habituelles de la syphilis, on enregistrait pour ces produits une inefficacité ou tout au moins une activité étonnamment moindre vis-à-vis de la P. G. et des autres formes de la parasyphilis.

Quand on tente de s'expliquer ces différences, on ne voit guère que trois hypothèses :

1) l'inefficacité des traitements spécifiques provient du siège des tréponèmes qui se trouvent à l'abri de l'action du médicament circulant dans le sang.

2) elle provient du fait que le tréponème présente des formes affectant une résistance particulière aux produits chimiothérapiques.

3) elle provient du fait que l'organisme du P. G. présente une carence de l'effort défensif.

On peut entrevoir l'influence de chacun de ces facteurs.

1) Il semble rationnel d'admettre que, étant donné la pénétration du tréponème dans la profondeur des tissus nerveux et dans les cellules nerveuses mêmes, les médicaments introduits dans le sang n'y arrivent qu'en quantités trop réduites ; toutes les méthodes qui augmenteraient la perméabilité vasculaire favoriseraient ainsi leur activité.

2) Sans que la preuve en soit faite de façon nette, il est parfaitement possible que le tréponème soit apte à prendre certaines formes, plus résistantes aux produits chimiothérapiques. Il ne s'agirait pas pour cela de différences initiales de races de tréponèmes, mais plutôt de formes particulières d'évolution, conditionnées par le terrain sur lequel elles évoluent.

Cette hypothèse se concilierait ainsi parfaitement avec le 3ᵉ facteur dont nous nous sommes efforcés de montrer l'importance, la carence de la défense organique. La P. G. est une syphilis anallergique, forme moins élevée que la syphilis allergique dans l'échelle de l'immunité.

Sans que nous puissions mieux préciser en quoi consiste l'apport de l'organisme dans cette collaboration avec le traitement spécifique, nous devons nous souvenir que les produits spécifiques n'agissent contre le tréponème qu'en milieu organique et non point comme le feraient de simples antiseptiques: leur action *in vitro* est manifestement inférieure à l'action *in vivo* : l'action des médications spécifiques est elle-même tributaire de la collaboration organique et celle-ci dépend de l'état même de l'organisme : du terrain.

2. Les traitements non spécifiques

Si l'on essaie de classer les nombreux traitements non spécifiques dont on a tenté l'emploi dans la P. G., on peut les ramener à deux types :

les moyens protéinothérapiques,
les moyens pyrétothérapiques.

Ces derniers, du reste, sont en même temps des moyens protéinothérapiques. En fin de compte, il s'agit de moyens protéinothérapiques dont les seconds provoquent des réactions fébriles.

Tentons donc de fixer l'action de chacun de ces facteurs.

1) Action de la température.

Celle-ci peut théoriquement agir sur le parasite, sur les substances de l'immunité et sur les phagocytes.

L'action sur le parasite est probable ; nous savons que le gonocoque par exemple est sensible à l'hyperthermie ; néanmoins elle n'a rien de décisif : les poussées d'hyperthermie provoquée à la période du chancre n'empêchent nullement l'éclosion de la roséole.

L'hyperthermie active vraisemblablement les immunisines et la phagocytose sans que nous puissions en dire davantage.

2) Plus susceptible d'analyse nous apparaît l'action de la protéinothérapie.

Certains faits vont nous y aider ; on peut les résumer comme suit :

L'injection d'un antigène protéinique ou microbien détermine l'apparition d'une première phase anaphylactique pendant laquelle l'organisme manifeste une sensibilité exagérée pour cet antigène spécifique ; mais il manifeste du même coup une hypersensibilité vis-à-vis d'autres antigènes diffé-

rents du premier ; un lapin injecté de sérum de cheval manifeste une hypersensibilité pour le lait ou l'ovalbumine (anaphylaxie non spécifique d'Arthus).

L'allergie n'étant que l'anaphylaxie locale ou tissulaire, nous pourrons opposer à l'allergie spécifique des allergies non spécifiques (hétéro-allergies).

Une injection d'antigène ou l'inoculation d'une affection microbienne aura donc pour effet d'exalter la sensibilité d'un organisme vis-à-vis d'un microbe dont il est déjà le porteur.

La protéinothérapie et surtout l'inoculation de maladies microbiennes dans la P. G. auront pour conséquence d'exalter la capacité réactionnelle vis-à-vis du tréponème et de transformer cette syphilis anallergique à faible réaction en une syphilis allergique à réaction tissulaire plus énergique présentant le double avantage d'une meilleure défense organique et d'une sensibilité accrue au traitement spécifique.

Dans l'impossibilité où nous sommes d'éveiller l'état allergique par l'inoculation de vaccins tréponémiques, il est avantageux que nous puissions arriver à un résultat identique par coréactions ou hétéro-allergies, la malarisation étant de tous ces procédés indirects le plus efficace.

Il ne s'agit pas seulement ici d'une théorie à première vue rationnelle, l'étude anatomo-pathologique des cas de P. G. malarisés montre d'une façon objective que leur cerveau subit des modifications nettement attribuables à une allergisation.

Les autopsies de P. G. faites en pleine crise malarique (Gerstman) montrent une extension extrême des processus inflammatoires de l'écorce. Elles diffèrent de la P. G. évolutive non malarisée par l'existence de beaucoup plus nombreuses cellules plasmatiques dans le parenchyme cérébral et par une immigration lymphocytaire importante dans les espaces adventitiels. *Ces réactions aboutissent à des nodules rappelant les gommes miliaires.*

Cette violente réaction inflammatoire est le signe précurseur d'un processus marqué de déblayage : le processus inflammatoire et prolifératif va s'atténuer et faire place à une période d'arrêt dans la dégénérescence parenchymateuse (P. G. stationnaire). Bref, on assiste tout comme dans la syphilis cérébrale tertiaire à une phase d'exacerbation suivie d'une phase de sédation des processus inflammatoires.

La malarisation provoque effectivement une réaction tissulaire violente avec productions de lésions rappelant les gommes miliaires.

Cliniquement, elle peut être suivie d'une exaltation de tous les symptômes évolutifs (confusion mentale transitoire, violents états maniaques) en rapport avec les réactions subies par l'écorce cérébrale.

Nous pouvons donc croire que la malaria agit, entre autre, en provoquant l'apparition de l'état allergique que l'organisme avait été jusque-là incapable de déclancher par ses seuls moyens.

La conclusion rationnelle s'impose qu'il faut le plus tôt possible provoquer cette modification favorable et plus spécialement dès que l'état humoral permet de craindre l'évolution vers la P. G. (état humoral présymptomatique de Claude et Targowla). Peut-être même serait-il indiqué de recourir à ces méthodes pour tous les cas de syphilis d'emblée rebelles au traitement spécifique : ce serait la prophylaxie idéale de la P. G.

Telle est l'interprétation que l'on peut donner, dans l'état actuel de nos connaissances, du mode d'action de la malarisation. Celle-ci, en même temps qu'elle se révèle comme une thérapeutique efficace, semble ouvrir à la pathologie toute entière des horizons nouveaux.

Il ne nous semble pas trop osé de mettre la découverte de Wagner-Jauregg en parallèle avec celle de Jenner. Toutes deux sont de pures découvertes cliniques : la 1[re] mit en évidence la possibilité de protéger l'organisme contre toute nouvelle atteinte d'une infection grâce à la provocation d'une atteinte légère de la même infection : c'était le principe de l'immunisation spécifique.

La 2[e] nous révèle qu'à côté de cette voie spécifique, il en existe une autre non spécifique, tout aussi capable d'exalter les défenses organiques.

ETUDE THÉRAPEUTIQUE

Il y a six ans, en 1922, M. Truelle, chargé de présenter au Centenaire de la thèse de Bayle l'état actuel du problème thérapeutique, commençait ainsi son rapport : « J'ai été tenté d'enfermer dans une phrase le chapitre du traitement de la maladie de Bayle... : *La paralysie générale est une affection actuellement incurable ; elle ne comporte pas de traitement.* »

Les temps sont changés. Et, sans doute, attend-on de nous

aujourd'hui une opinion non moins nettement exprimée : « *La paralysie générale n'est plus une maladie absolument incurable ; elle doit toujours être traitée.* »

Nous n'insisterons pas sur ce que M. Truelle avait appelé le traitement palliatif. Il consiste essentiellement à laisser le malade mourir tranquille en s'efforçant de le mettre dans les meilleures conditions hygiéniques et de diététique, sous une surveillance médicale attentive et aussi abstentionniste que possible. Faut-il avouer que, si le dévouement médical personnel ne manque pas, nos quartiers de gâteux ne réalisent parfois qu'imparfaitement les conditions matérielles propres à retarder la déchéance paralytique ?

Au surplus, ce « traitement palliatif » n'est pas un traitement ; il est la base du traitement, comme l'asepsie est la base de l'intervention opératoire. Aussi, s'il n'est rien en soi, doit-il être retenu comme la première condition thérapeutique de la maladie de Bayle.

I. Méthodes chimiothérapiques

Fidèles au plan que nous avons énoncé et en raison de l'espace limité qui nous est dévolu, nous ne ferons pas l'exposé chronologique des multiples procédés de chimiothérapie spécifique qui ont été successivement préconisés. Nous nous en tiendrons aux seules données de notre propre expérience.

On a beaucoup critiqué, souvent par principe sans l'avoir expérimenté avec une rigueur suffisante, le traitement par les arsenicaux. Qu'il ne guérisse pas la paralysie générale, nous le pensons ; qu'il soit parfois inutile, nous l'avons observé ; qu'il soit nuisible : le fait est discutable. Il ne faut pas, en effet, imputer uniquement à la méthode, des échecs dans lesquels, sinon l'expérimentateur, toujours sagace, du moins la mise en œuvre a sa part de responsabilité. Les premiers désastres de l'arsénobenzol ont conduit, non à l'abandonner, mais à améliorer la drogue et la technique. En ce qui concerne la paralysie générale, l'emploi des dérivés arsenicaux par la voie hypodermique, à petites doses rapprochées et longtemps prolongées, a constitué un incontestable progrès que M. Rogues de Fursac et nous-mêmes entre autres, ont pu confirmer. Quant à l'atteinte générale de tout l'organisme au cours de la maladie de Bayle, elle n'est pas plus une contre-indication au traitement que ne le sont l'ictère ou l'albuminurie syphili-

tiques : elle rétrocède au contraire sous son influence comme nous l'avons démontré. On voit, le plus souvent, l'état général s'améliorer ; le malade augmente de poids, les fonctions organiques se font mieux et, dans bien des cas, l'état démentiel se réduit légèrement, les réactions du liquide céphalo-rachidien s'atténuent ; dans l'ensemble, la progression de la maladie se ralentit.

Nous avons d'ailleurs rapidement abandonné cette thérapeutique par l'arsenic seul. Certains auteurs cependant, comme M. Sézary, lui sont restés fidèles et préconisent l'emploi d'un arsenic pentavalent, plus actif que les autres préparations dans les lésions nerveuses. Cette médication est loin d'être sans danger lorsqu'on l'applique avec l'intensité nécessaire (ictus, névrite optique) et s'est montrée inférieure, dans nos essais, aux méthodes dont nous parlerons plus loin.

Le prototype des arsenicaux pentavalents est la tryparsamide de l'Institut Rockefeller, que ses promoteurs n'ont du reste pas employée isolément, mais en association au salicylate de mercure. Ils insistaient sur son action élective dans la syphilis nerveuse et signalaient la fréquence des accidents de névrite optique. Nous fûmes des premiers en France à l'expérimenter avec le professeur Claude, en modifiant la technique pour essayer de parer aux troubles qu'elle détermine. Nous l'utilisions à la dose de un gramme tous les deux jours, par voie veineuse ou musculaire, en séries de quinze à vingt grammes, associée, les jours intercalaires, au cyanure de mercure, d'un prix de revient moindre et plus riche en métal que le salicylate préconisé par les auteurs américains. Dans un certain nombre de cas, nous avons remplacé le mercure par des dérivés du bismuth. Les résultats immédiats de ces essais furent sans grand intérêt tant au point de vue clinique qu'au point de vue humoral ; M. Guillain fit des constatations analogues. Cependant, quelques mois plus tard, alors que nous avions abandonné la médication, nous eûmes la surprise de voir une rémission importante, permettant la sortie de l'asile, survenir chez quatre des dix paralytiques généraux que nous avions soumis à ce traitement. Nous nous trouvâmes ainsi conduit à rectifier nos premières conclusions et à admettre que la tryparsamide exerce tardivement une action favorable sur les déterminations nerveuses du tréponème. On sait, de reste, quelle vogue connaît ce produit en Angleterre et en Amérique dans le traitement des neuro-syphilis parenchyma-

teuses malgré l'extension de la malariathérapie. Nous reviendrons plus loin sur son utilisation.

Nous voulons surtout insister ici, sur le traitement spécifique mixte, que nous préconisons — séparément — depuis de nombreuses années, non seulement dans la paralysie générale, mais dans toutes les formes de syphilis. La base de ce traitement est constitué par l'arsenic associé soit au mercure, comme on l'a vu tout à l'heure, soit de préférence au bismuth, soit aux deux ; cette association se fait, non par l'emploi successif et alterné de séries arsenicales et hydrargyriques ou bismuthiques, mais par des injections intriquées de l'un et l'autre médicament. Toutefois, en ce qui concerne la maladie de Bayle, la médication triple nous a paru constituer une complication technique sans avantage spécial et nous recourons habituellement à des séries doubles arsénio-bismuthiques dans lesquelles on peut remplacer de temps à autre, le bismuth par un sel de mercure ; la raison qui nous fait préférer les composés du bismuth réside dans la maniabilité plus grande des doses, la moindre fréquence et la moindre gravité des accidents qu'ils occasionnent, leur affinité supérieure, semble-t-il, pour les atteintes nerveuses. Notre mode opératoire est le suivant : une injection arsenicale intra-musculaire (sauf lorsque le corps employé exige la voie endo-veineuse tous les deux jours et, les jours intercalaires, une injection de bismuth (les sels solubles sont d'un maniement plus commode, mais nous n'avons jamais vu d'inconvénient grave à l'emploi des préparations insolubles) ; les séries sont de trente injections, avec des repos d'un mois environ et qui n'excèdent jamais deux à trois mois au maximum après plusieurs séries, lorsque les résultats cliniques et biologiques sont favorables. Nous avons ainsi obtenu un certain nombre de très belles rémissions avec réduction importante du syndrome humoral ; nous en avons publié des exemples. Par cette méthode des traitements prolongés pendant plusieurs années sont parfaitement tolérés et nous n'avons pu mettre en évidence aucune altération du foie ou du rein dans les cas ainsi traités, tant cliniquement que par les procédés de laboratoire.

Le principe essentiel du traitement spécifique de la syphilis nerveuse doit être, à l'opposé de celui des stades initiaux, non pas de frapper vite et fort, mais doucement et longtemps. Il faut pouvoir tenir constamment l'organisme sous l'effet d'une imprégnation modérée ; on y parvient en utilisant la

voie hypodermique qui évite une effraction trop brusque de l'agent thérapeutique, des préparations relativement peu riches en substance active et en traitant le sujet d'une manière pour ainsi dire continue. On peut ainsi dans la maladie de Bayle améliorer l'état général, enrayer une évolution trop rapide, faire rétrocéder plus ou moins la démence, retarder la déchéance et prolonger même l'existence de malades irrémédiablement condamnés ; dans les cas heureux, on peut obtenir des rémissions importantes et prolongées permettant la reprise au moins partielle de la vie sociale. Dans les formes initiales et à la phase présymptomatique, en particulier, il nous a été possible d'enrayer le développement d'une démence imminente. Toutefois, si le nombre des résultats favorables ainsi obtenus est très supérieur à celui des rémissions spontanées et suffisamment démonstratif pour condamner l'abstention thérapeutique dans la paralysie générale, il reste néanmoins assez faible. Il faut recourir aux modes de traitement empiriques pour obtenir des résultats d'une tout autre importance, tant qualitative que quantitative.

II. La thérapeutique infectieuse

Le professeur Wagner von Jauregg, dont le nom est inséparable de l'étude de ces méthodes, les divise en deux groupes: la pyrétothérapie et la thérapeutique infectieuse.

La *pyrétothérapie*, qu'il a prônée d'abord, vise surtout à provoquer des réactions organiques et thermiques, soit par l'emploi de corps chimiques (nucléinate de soude), soit par des substances protéiques (tuberculine, vaccin antityphique, etc.) ; la tuberculine associée aux agents anti-syphilitiques a donné notamment de bons résultats au professeur Wagner von Jauregg, au professeur Pilcz et à d'autres auteurs. Ils l'ont néanmoins abandonnée pour la méthode des infections provoquées ; mais avant d'aborder l'examen de celle-ci, nous mentionnerons encore un procédé récemment proposé par le professeur Sicard, qui a recours au vaccin antichancrelleux. Essayé à la Clinique de Ste-Anne sur trente paralytiques généraux, ce procédé ne s'est pas montré supérieur aux autres moyens pyrétothérapiques et a même déterminé des accidents, précipitant la déchéance organique.

La pyrétothérapie, malgré certaines facilités d'exécution qui ne peuvent entrer en ligne de compte, semble donc bien

devoir céder le pas à la thérapeutique infectieuse, comme l'a noté Gerstmann. Reprenant en 1917 une idée qu'il avait formulée dès 1887, M. Wagner von Jauregg inocula sept malades avec une souche de *Plasmodium vivax*, agent de la fièvre tierce bénigne. Sans revenir, faute de place, sur l'intéressant historique de la méthode, nous noterons simplement que les résultats furent tels que les essais furent poursuivis et que la *malariathérapie* est aujourd'hui employée dans le monde entier avec des résultats concordants.

Cette similitude des résultats d'ensemble obtenus dans tous les pays nous permettra ici encore d'apporter comme base à la discussion notre méthode personnelle qui diffère quelque peu, en particulier par l'importance donnée au traitement spécifique associé, des techniques employées à l'étranger, spécialement à Vienne. Mais avant d'aborder l'étude de la malariathérapie proprement dite, nous rappellerons qu'on a proposé de lui substituer une autre infection expérimentalement provoquée, la *fièvre récurrente*. Les essais que nous en avons faits nous ont donné des résultats thérapeutiques à peu près comparables à ceux du paludisme, mais le typhus est moins maniable et plus dangereux que ce dernier ; nous y avons renoncé (Claude, Targowla et Lignières). Un travail récent du professeur Bravetta (de Turin) conclut dans le même sens.

C'est en 1924, avec MM. Claude et Codet, que l'un de nous a pratiqué les premières impaludations de paralytiques généraux à la clinique de Sainte-Anne. La statistique comporte actuellement 240 malades avec une proportion de 135 résultats favorables, 86 résultats défavorables ou nuls, 19 décès.

Nous ferons remarquer immédiatement que dans notre statistique la mortalité est très faible (il s'agit, bien entendu, des morts survenues au cours de la période fébrile ou quelques mois après) : notre proportion de décès est une des plus basses qui aient été publiées (7,9 p. 100). Nous n'en reprendrons pas l'analyse détaillée qui a été faite ailleurs ; nous nous bornerons à indiquer qu'elle se décompose ainsi :

2 décès sont imputables directement à l'infection provoquée,

3 sont dus à des complications (érysipèle, broncho-pneumonie),

7 à l'évolution de la paralysie générale,

7 étaient évitables.

Si nous avons ouvert la description de notre technique par cette statistique, c'est qu'elle est extrêmement suggestive et

va nous permettre d'aborder le sujet par son véritable commencement, à savoir les indications de la méthode, telles qu'elles ressortent de notre expérience.

Nous éliminerons tout d'abord les huit décès dus, soit à une complication qui ne pouvait être prévue ni évitée, soit à la progression de la maladie qui n'avait pas été enrayée et qui sont à proprement parler des insuccès : le traitement n'est pas en cause.

Deux cas de mort sont imputables au paludisme même ; nous insistons sur ce chiffre qui fait ressortir la véritable innocuité de la méthode, surtout si on le compare au chiffre correspondant des autres méthodes de traitement de la paralysie générale. Il met en outre en évidence une première indication sur laquelle nous allons revenir : le choix de la souche de virus.

Enfin, nous avons qualifié d'évitables les sept derniers cas de mort que nous avons enregistrés et l'exactitude de ce terme, que nous avions déjà employé avec M. Claude, se trouve confirmée par la constatation suivante : sur les 19 décès ci-dessus mentionnés, 15 se sont produits au cours des dix-neuf premiers mois de notre expérience, 4 seulement dans les deux années qui ont suivi (avril 1926 à avril 1928). On ne peut mettre plus nettement en évidence l'importance des indications bien posées de la méthode.

Ces indications sont de deux ordres ; elles concernent, les unes : le malade, les autres : le virus.

En principe, tout cas de paralysie générale est justiciable de la malariathérapie. En fait, il existe certaines contre-indications qui se ramènent essentiellement à une seule : l'état précaire du malade, ne lui permettant pas de faire les frais de l'infection provoquée. Les associations morbides telles que la tuberculose pulmonaire (qui n'est pas exceptionnelle), les cardiopathies mal compensées, l'anévrisme de l'aorte, le diabète, le mal de Bright, les affections chroniques du foie, etc. sont des contre-indications formelles ; l'hypertension artérielle, l'artério-sclérose, l'athérome doivent être pris en sérieuse considération et, dans certains cas, feront rejeter la malariathérapie ; en tout état de cause, le malade sera l'objet d'une surveillance attentive pendant la période infectieuse. Toutefois, il faut remarquer que ni l'aortite, si fréquente dans la maladie de Bayle, ni l'insuffisance rénale ou hépatorénale latente décrite par l'un de nous ne contre-indiquent la

malarisation, dont au contraire elles bénéficient. L'imprégnation alcoolique, si fréquente au début de la paralysie générale, la toxicomanie associée, une évolution clinique trop rapide, la tendance à la cachexie et au marasme paralytiques nécessitent sinon le rejet de la thérapeutique infectieuse, du moins une temporisation prudente ; il en va de même pour les sujets ayant eu des ictus récents ou en imminence d'ictus. A ces points de vue, l'étude du syndrome humoral présente un intérêt capital : une réaction albumino-cytologique importante doit faire retarder l'impaludation, *a fortiori,* si elle s'accompagne d'une réaction colloïdale forte. Par contre, si le pronostic est d'autant plus favorable que le traitement est mis en œuvre plus tôt, l'ancienneté d'évolution de la maladie n'est nullement une contre-indication en soi, pourvu que la résistance organique du sujet lui permette de supporter l'infection expérimentale.

Nous reviendrons plus loin sur la possibilité de réduire le nombre de ces contre-indications par le traitement spécifique préparatoire.

L'impaludation décidée, un second problème se pose, dont l'importance n'est pas moindre pour le résultat qu'une détermination judicieuse des indications du traitement : le choix du virus.

Tout d'abord, il est essentiel de n'avoir recours qu'au *Plasmodium vivax* pur, agent de la fièvre tierce bénigne. La vérification clinique et microscopique doit être soigneusement faite pour éviter toute confusion des germes et surtout leurs associations si fréquentes. L'erreur grave d'un tiers qui fit inoculer par M. Wagner von Jauregg de la tierce maligne au lieu de tierce bénigne et sur laquelle cet auteur a longuement insisté, à la valeur d'une expérience qui doit mettre en garde contre toute infestation non dûment contrôlée.

Il est un autre point que nous avons mis en évidence avec M. Henri Claude, c'est l'inégale virulence des différentes souches de *Pl. vivax,* ou, plus exactement l'inégale gravité des infections provoquées. Alors que certaines souches se montrent véritablement bénignes, d'autres cèdent moins aisément à la quinine, donnent lieu à une symptomatologie générale toxi-infectieuse grave et déterminent la mort de sujets qui semblaient devoir bien supporter la malaria ; c'est en expérimentant ainsi avec des souches différentes de notre virus primitif dans le but de le remplacer que nous avons chargé

notre statistique de plusieurs décès, malgré une intervention thérapeutique rapide. Il va de soi que la détermination de la variété avait été soigneusement faite.

En présence de ces constatations nous avons décidé de nous en tenir à notre première souche qui s'était révélée d'emblée parfaitement maniable, donnant lieu à des accès francs intenses, mais cédant immédiatement à de faibles doses de quinine (0 gr. 25 de sulfate de quinine administrés par erreur ont suffi, dans deux cas, à interrompre définitivement le cours de la maladie), ne déterminant que très exceptionnellement des récidives ou des complications graves.

Depuis quatre ans — et c'est là un fait remarquable — nous utilisons donc constamment la même souche d'hématozoaire, que nous passons directement de malade à malade avant la quininisation et sans l'intervention d'aucun hôte intermédiaire. Le stade sexué du parasite se trouve ainsi supprimé sans qu'aucune modification eut été notée dans sa morphologie ou dans les manifestations cliniques de la maladie. Nous avons réalisé de la sorte 87 passages successifs. Le seul fait qui mérite d'être signalé dans la biologie de notre plasmodium est une sorte d'atténuation saisonnière de sa virulence, qui se reproduit tous les ans au printemps et moins fortement en automne : à ces périodes, un certain nombre d'inoculations donnent lieu à des formes abortives ou faiblement hyperthermiques ; le sang des malades est cependant virulent comme le montrent la présence d'hématozoaires et la possibilité de reproduire la maladie avec toutes ses manifestations par passage sur un autre sujet.

Notre technique est la suivante : L'infestation se fait par prélèvement de 5 à 10 cc. de sang dans la veine du donneur et injection immédiate sous la peau de la région scapulaire ou abdominale du malade à traiter. Il n'est pas nécessaire de faire la prise de sang au moment d'un accès, mais le sujet ne doit pas avoir reçu de quinine. (On s'assurera au préalable, si la souche n'est pas connue, qu'il s'agit bien de ***Plasmodium vivax pur***).

Certains auteurs préconisent, au lieu de la voie sous-cutanée ou intra-musculaire, l'injection intraveineuse du sang virulent ; ce mode opératoire diminuerait de quelques jours la durée d'incubation. Il exige, cela va sans dire, la détermination des groupes sanguins. A vrai dire, on ne voit pas très bien l'avantage qu'il peut y avoir à gagner deux ou trois jours sur

le délai d'incubation, même pour réduire le temps d'hospitalisation de certains malades, puisque l'hospitalisation ne s'impose pas pendant cette période. Et dans les cas où il faudrait gagner de vitesse l'évolution de la paralysie générale sur un laps de temps si court, il est préférable de renoncer, au moins momentanément, à la nosothérapie au bénéfice des traitements spécifiques ; les dangers auxquels l'infection surajoutée expose les malades atteints d'une forme aussi rapidement évolutive sont beaucoup plus graves qu'un retard de quelques jours dans l'éclosion des accès ; ils contituent au contraire, à notre sens, une contre-indication temporaire à la méthode. Pour ces raisons, nous sommes restés fidèles à l'inoculation par voie hypodermique, la plus simple à réaliser.

Quant à la contamination par des anophèles cultivés et parasités expérimentalement, telle qu'on la pratique en Angleterre, elle nous semble constituer une complication technique considérable et oblige à des précautions spéciales en créant un danger de contagion ; son inutilité nous paraît, en outre, démontrée par notre expérience puisque nous utilisons depuis quatre ans une souche unique dont la virulence se perpétue sans passage par le moustique. Enfin, on remarquera que les auteurs anglais eux-mêmes ont noté la gravité plus grande et la mortalité plus élevée du paludisme transmis par l'insecte sur le paludisme inoculé (G. de M. Rudolf).

Le paludisme expérimental ainsi déterminé est identique dans ses manifestations au paludisme spontané. Bien qu'il s'agisse toujours de la même souche, si l'on fait abstraction d'une légère fièvre d'inoculation fréquente, l'incubation est assez variable : huit à douze jours en général, avec des chiffres extrêmes de trois et vingt-deux jours ; le premier accès franc est précédé d'une fièvre d'invasion de deux ou trois jours qui, parfois, se prolonge davantage ou, au contraire, mais rarement, fait défaut.

Les accès fébriles sont typiques, durent quelques heures et présentent les trois stades de frisson prolongé, de chaleur et de sueur. Ces phénomènes fonctionnels sont généralement intenses et la fin du frisson s'accompagne d'une élévation thermique qui atteint 40°, 40°5 et souvent 41° (nous avons noté 41°8), plus rarement s'arrête aux environs de 39°. Ils sont d'ailleurs sujets à des variations, non seulement d'un individu à l'autre, mais assez souvent, chez un même malade.

L'allure évolutive des accès n'est pas constante. Tantôt ils

sont franchement *tierces*, se produisant à heure fixe tous les deux jours, tantôt ils sont quotidiens ; il s'agit alors de formes *doubles-tierces* caractérisées par la présence simultanée dans le sang de schizontes et de corps en rosaces au cours d'un accès ; il n'est pas rare d'ailleurs de voir chacun des deux groupes tierces présenter quelques différences dans les heures d'apparition, l'intensité et les manifestations fonctionnelles de l'accès : dans un cas que nous avons observé, une crise sur deux survenait plus tôt, était moins intense et s'accompagnait de douleurs névralgiques dans la jambe droite. D'autre part, on peut voir des formes mixtes dans lesquelles les accès, d'abord tierces, deviennent quotidiens ou inversement en passant souvent par une phase de transition, que caractérisent un ou plusieurs accès avortés. Certaines courbes sont franchement irrégulières.

Enfin, il est une modalité évolutive qu'il importe de connaître : c'est la possibilité d'*accès nocturnes*. Quelques sujets en apparence réfractaires font en réalité leurs accès la nuit ; d'autres, et c'est le cas le plus fréquent, les font tantôt la nuit, tantôt le jour, souvent par décalage progressif de l'heure d'apparition. D'autre part, certains qui paraissent présenter une forme tierce simple ont, en fait, une forme double-tierce évoluant par groupes d'accès bi-quotidiens, diurnes et nocturnes. Enfin, nous possédonc des courbes irrégulières dans lesquelles on trouve, par exemple, deux et, certains jours, trois poussées fébriles par nycthémère.

Pendant la phase d'accès, l'état général est atteint plus ou moins sérieusement. Les malades maigrissent, perdent l'appétit, ont un état saburral des premières voies digestives, souvent de la constipation ; on note, en outre, un certain degré d'anémie, de l'insuffisance hépatique avec subictère, des troubles de la dépuration urinaire ; la splénomégalie est constante, l'hépatomégalie fréquente. D'autre part, il n'est pas rare de voir s'accentuer plus ou moins les troubles mentaux : démence, agitation, délire, etc. ; parfois s'installe de l'incontinence des sphincters qui rétrocède en général par la suite.

Les accidents sont rares et habituellement bénins : lipothymies, confusion mentale avec délire onirique, arythmie (un cas), ictère bénin (un cas). La gravité des symptômes fonctionnels et généraux a exceptionnellement nécessité l'interruption des accès avec la souche que nous utilisons d'habitude ; nous avons observé une fois une hémorragie intesti-

nale profuse, qui guérit. Dans un autre cas, chez une femme, une suppuration profonde d'origine indéterminée s'est manifestée à la fin de la série d'accès et s'est terminée par la mort; un autre malade est mort par rupture de la rate.

La guérison se fait habituellement sans complication ; il n'est pas rare d'ailleurs de voir les accès s'interrompre spontanément. Rapidement, ensuite, l'état général s'améliore, la force musculaire revient, les troubles fonctionnels disparaissent et les malades reprennent de l'embonpoint, gagnant presque toujours du poids sur leur état antérieur.

La conduite à tenir avant l'éclosion des accès est simple : elle se borne à exercer sur le malade une surveillance médicale. Le traitement spécifique, s'il avait été institué, sera suspendu. On établira la courbe thermique sans omettre la température de la nuit et on veillera, dès l'apparition des accès, à soutenir l'état général : tonicardiaques, adrénaline, boissons abondantes, luxatifs ou lavements pour éviter la constipation, régime hypotoxique à prédominance végétarienne en ayant soin de placer les heures des repas à distance des accès.

Si les accès fébriles sont irréguliers ou faibles, il suffira le plus souvent de pratiquer deux ou trois injections de cinq centimètres cubes d'une solution de nucléinate de soude à 5 p. 100 pour déclancher des accès francs. Si le nucléinate ne produit pas le résultat cherché, on procèdera à une seconde inoculation, mais il faut savoir que les sujets réfractaires à une première atteinte le sont fréquemment aux impaludations ultérieures. Cette éventualité est d'ailleurs fort rare.

Nous laissons évoluer, dans la règle, de huit à quinze accès de fièvre. Ce sont l'intensité des phénomènes généraux, l'état physique du malade, les signes fonctionnels qui guideront pour le choix du moment où les accès seront coupés. Parfois, ils s'arrêtent spontanément.

L'interruption des accès sera obtenue très aisément par la quinine, à raison d'un gramme par jour (sulfate ou chlorhydrate) en deux reprises, pendant trois ou quatre jours. Cette médication est suffisante pour juguler l'infection.

Dans la très grande majorité des cas, le traitement indiqué suffit, semble-t-il, à assurer la guérison définitive ; on voit rarement l'affection reprendre, au bout d'un temps plus ou moins long, sous la forme de deux ou trois accès qui disparaissent spontanément et cèdent en tout cas à la quinine. Exceptionnellement, nous avons dû recourir à la quinine en injec-

tions intra-musculaires associées au novarsénobenzol pour juguler une fièvre continue avec ictère hémolytique qui faisait suite aux accès, ou enrayer des accès persistants.

L'expérience a montré que *le danger de contagion est nul* dans nos régions qui n'hébergent pas d'anophèles. Nous n'avons pas maintenu dans leur rigueur initiale à la Clinique de Sainte-Anne les précautions que nous avions cru devoir prendre au début et nous n'avons observé depuis deux ans aucun cas de contagion parmi le personnel ou les malades. Au surplus, des expériences faites à Vienne par M. Wagner von Jauregg ont établi que le paludisme expérimental n'est plus transmissible par le moustique.

Le traitement anti-syphilitique associé. — Bien que nombre d'auteurs s'en tinssent à la simple impaludation et que nous nous fussions nous-mêmes limités à son emploi isolé dans un certain nombre de cas avec des succès, il nous a paru que l'association d'un traitement chimiothérapique à la malariathérapie présente de grands avantages. Les indications sont différentes suivant la période thérapeutique à laquelle on l'emploie.

Le traitement pré-malariathérapique. — Chez un certain nombre de sujets dont l'état général nous paraissait défectueux, nous avions d'abord recours à une cure préparatoire de cacodylate de soude. Mais rapidement, s'imposa la nécessité contradictoire de sélectionner soigneusement les malades afin de diminuer les risques de mortalité et de faire bénéficier le plus grand nombre d'entre eux de la thérapeutique infectieuse ; nous fûmes ainsi amenés à poser les règles d'un traitement spécifique préliminaire à l'inoculation, traitement que nous n'employons pas d'une façon absolument systématique, mais dans la grande majorité des cas.

Ce traitement est constitué par une cure arsénio-bismuthique, telle que nous l'avons préconisée dans les pages qui précèdent. Lorsqu'il s'agit de remonter un état général déficient, d'arrêter un amaigrissemnt trop rapide, de stimuler des fonctions organiques insuffisantes, nous donnons la prédominance à l'arsenic. Au contraire, nous administrons une proportion plus élevée de bismuth (associé à un arsenical pentavalent, tel que le tryparsamide), lorsque le syndrome humoral présente des réactions fortes témoignant d'un processus méningé ou méningo-encéphalique intense exposant le

malade à une déchéance rapide ou à des ictus que précipiterait une malarisation hâtive.

Une cure de trois semaines suffit le plus souvent à mettre le sujet dans les meilleures conditions pour éviter les complications et supporter l'infection expérimentale : l'état général est favorable, la dépuration de l'organisme plus active, l'intensité du processus inflammatoire légèrement réduite, réalisant dans l'ensemble les circonstances optima d'efficacité du traitement.

Cette méthode prudente a largement contribué à réduire notre statistique de mortalité et nous a permis de diminuer de façon considérable, en pratique, le nombre des contre-indications absolues à la malariathérapie. Elle nous a permis de recourir à la méthode dans certains cas particulièrement délicats, apparemment trop avancés ou chez des sujets relativement âgés, artério-scléreux, à qui le paludisme semblait devoir faire courir de réels dangers. D'une façon générale d'ailleurs, nous employons largement cette cure préparatoire, qui donne une plus grande sécurité et n'est pas sans exercer par elle-même d'heureux effets, tels parfois que, dans un cas, une famille incompréhensive s'est obstinément refusée à l'inoculation ultérieure, considérant la malade comme « guérie » par le traitement spécifique institué pour réduire une réaction méningée trop intense.

Le traitement spécifique post-malarique. — Pour hâter l'amélioration de l'état général, au lieu du cacodylate de soude que nous avons quelquefois employé, nous recourons le plus souvent au traitement spécifique mixte qui stimule les fonctions organiques et achève l'action stérilisante de la quinine sur l'hématozoaire. En outre, il poursuit et complète l'action tréponémicide du paludisme. A ce titre, il doit être longtemps poursuivi suivant les règles que nous avons fixées plus haut. Son action est incontestablement favorable et nous avons pu voir à différentes reprises une amélioration tardive se produire chez des sujets que l'infection provoquée paraissait n'avoir pas modifiés, évitant ainsi la réimpaludation ; presque toujours il consolide et complète le résultat de la malariathérapie, tant au point de vue clinique qu'au point de vue humoral.

RÉSULTATS

Les effets les plus évidents, presque constants, de la malariathérapie portent sur l'état général et les grandes fonctions organiques. Très rapidement, l'appétit revient, les premières voies digestives se nettoient, le fonctionnement gastrique et intestinal se rétablit normalement. En même temps le teint devient plus clair, la courbe de poids remonte progressivement, l'embonpoint revient, parfois avec une grande rapidité. Il y a là une action remarquable de l'infection provoquée qui, loin d'affaiblir le paralytique, stimule au contraire son activité organique ; le contraste est frappant pour l'entourage qui avait vu le malade décliner et maigrir malgré une gloutonnerie et une malpropreté peu en rapport avec ses habitudes antérieures, qui avait vu la décadence s'accentuer pendant la phase fébrile et qui, en quelques semaines, assiste à une véritable résurrection du sujet, même lorsque l'état mental ne paraît pas s'être sensiblement modifié. L'état général est meilleur qu'il n'avait été depuis bien des mois.

Les signes biologiques de cette déchéance somatique (anémie globulaire, diminution de l'hémoglobine, excès de pigments biliaires dans le sérum, urobilinurie, oligurie, albuminurie, insuffisance des épreuves hépatiques et rénales, etc.) caractérisant l'insuffisance des fonctions somatiques que l'un de nous a mise en évidence chez les paralytiques généraux rétrocèdent également à la suite de l'infection provoquée.

A cette action eutrophique qui ne fait pour ainsi dire jamais défaut, s'ajoutent souvent des modifications souvent plus ou moins marquées des signes neurologiques de la maladie. Les tremblements des muscles péribuccaux et de la langue s'atténuent, de même que ceux des extrémités et les mouvements sont moins maladroits ; parallèlement la parole devient plus claire, moins embarrassée, la dysarthrie diminue ; la démarche est mieux assurée. Les modifications des réflexes et surtout leur abolition persistent en règle générale ; cependant, il arrive qu'augmentée ou diminuée, leur amplitude revienne à la normale. Les symptômes oculaires ne varient pas, lorsqu'il s'agit d'altérations constituées : déformation pupillaire, signe d'Argyll ; toutefois une paresse pupillaire même très marquée, l'anisocorie, la mydriase — symptômes variables — peuvent rétrocéder ; le myosis est plus stable que la mydriase.

Enfin, nous noterons ici que la ponction lombaire, remarquablement supportée par les paralytiques généraux, provoque à nouveau des phénomènes d'intolérance quand la rémission s'installe ; on peut même voir l'intensité de ces troubles s'aggraver progressivement au cours de ponctions successives.

Les troubles mentaux nous ont paru très exceptionnellement aggravés. Il va de soi que l'on ne doit pas tenir compte des phénomènes psychopathiques qui accompagnent les accès fébriles : accentuation apparente de l'état démentiel, exagération de l'excitation psychique et des idées délirantes absurdes, association d'accidents confusionnels accompagnés souvent d'onirisme hallucinatoire ou imaginatif. Ces troubles régressent en général rapidement et, sauf de très rares exceptions, ne survivent guère à la fièvre. Dans plusieurs cas cependant, la démence a paru être accentuée par l'impaludation, l'infection aiguë ayant constitué une sorte d'étape accélérée de la progression démentielle.

En outre, chez un malade à la période initiale, dont les altérations psychiques étaient extrêmement frustes, les premiers accès palustres ont déclanché un état d'agitation violente avec excitation intellectuelle, délire incohérent et absurde, démence paralytique d'emblée profondément accentuée. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois qu'une sensible amélioration se manifesta qui va en s'accentuant progressivement.

Dans d'autres cas, et souvent le paludisme n'a déterminé aucun trouble psychique surajouté, l'état mental ne subit pas de modification appréciable. Mais il importe de faire encore une distinction parmi ces malades car, pour les uns, l'action thérapeutique sur l'encéphalite proprement dite est à peu près inexistante et celle-ci poursuit son évolution (que traduit notamment l'aggravation progressive de la démence), tandis que pour les autres, les réactions humorales s'atténuent plus ou moins, la progression clinique paraît s'arrêter et l'affaiblissement intellectuel qui persiste constitue une sorte de reliquat démentiel entretenu par le processus inflammatoire atténué.

A ce dernier groupe de faits, nous rattacherons certaines « formes thérapeutiques » de la paralysie générale qui se caractérisent par une modification complète du tableau clinique dans lequel on ne retrouve plus aucun élément, physique ou psychique, de l'affection primitive. Les signes neurologiques s'estompent ou disparaissent et la démence paralytique

fait place à un état psychopathique qui en diffère complètement, revêtant l'aspect d'un syndrome schizophrénique, hébéphréno-catatonique ou paranoïde. Nous ne pouvons nous étendre longuement ici sur ces faits dont nous avons observé plusieurs exemples (comme d'ailleurs le professeur Wagner von Jauregg et son collaborateur Gertsmann) et nous nous bornerons à signaler leur intérêt pratique et leur grande importance doctrinale.

Le plus souvent, les troubles psychiques s'améliorent sensiblement. Le délire disparaît (idées absurdes de grandeur, de richesse, hypochondriaques, de persécution, de grossesse, etc.) et avec lui la suggestibilité excessive, les gros troubles de la mémoire, la désorientation. A un degré de plus on arrive à provoquer des efforts d'attention, le malade fait moins d'erreurs de calcul, par exemple, et moins grossières, il s'intéresse davantage aux événements extérieurs, lit le journal, se préoccupe de sa famille, demande à travailler dans le service (couture pour les femmes, travaux de ménage), soigne sa tenue. Puis ce sont le jugement, la capacité d'effort intellectuel, les sentiments affectifs qui s'améliorent ; le paralytique critique son état, se rend compte qu'il a été malade, juge son affaiblissement intellectuel antérieur, ses idées délirantes, réclame sa sortie en motivant correctement sa demande : les hommes veulent reprendre leur travail ; gagner leur vie et celle des leurs ; les femmes désirent s'occuper de leur intérieur, retourner auprès de leur mari, de leurs enfants. Enfin, point important, ils reconnaissent l'utilité du traitement, admettent la nécessité de prolonger leur observation, de terminer la série d'injections entreprise, s'enquièrent des résultats de la ponction lombaire et comprennent l'utilité de poursuivre un traitement externe après leur sortie.

Il est difficile cependant d'affirmer, même dans certains cas des plus favorables, le retour absolu à l'état antérieur. Les malades semblent conserver parfois une certaine faiblesse intellectuelle, de la fatigabilité et un optimisme, une confiance en eux, vestiges de l'euphorie et de l'inconscience démentielles ; d'autres sont devenus plus apathiques, abouliques. Ces troubles s'atténuent d'ailleurs avec le temps. Au reste, on ignore presque toujours l'état mental primitif et l'on se heurte aux affirmations de la famille qui considère habituellement le malade comme « redevenu ce qu'il était avant ». Quelques-uns d'entre eux analysent d'ailleurs les modifications de leur

psychisme avec une réelle finesse d'introspection. Ainsi, un de nos malades non seulement critiquait judicieusement ses troubles, dont il avait pleine conscience, mais appréciait jusqu'aux petites modifications de l'humeur et du ton affectif qui avaient été à plusieurs années de distance les signes avant-coureurs de la démence paralytique. Un autre, entrepreneur à la tête d'une maison importante, reconnaissait avoir toujours eu des tendances optimistes très marquées, une grande activité et des conceptions parfois audacieuses en affaires, ce que confirmait sa famille ; il les discriminait nettement de son euphorie, de son hyperactivité et de ses idées pathologiques. Un tel retour de l'auto-critique tend à faire admettre qu'il y a réellement retour total à l'état antérieur, au moins temporaire.

Nous envisagerons pour terminer l'action du traitement sur le syndrome humoral. En général, lorsqu'on ponctionne le sujet immédiatement après l'interruption des accès, les réactions biologiques n'apparaissent pas sensiblement modifiées ; il arrive même qu'elles s'accentuent plus ou moins pendant un temps, malgré l'institution d'un traitement chimiothérapique secondaire. Toutefois, il est de règle d'observer une réduction de la formule humorale ; le taux de l'hyperalbuminose et de la leucocytose s'abaisse ; de plus, lorsqu'il existait initialement des polynucléaires, ceux-ci disparaissent bientôt et il ne reste que des lymphocytes (on trouve parfois, pendant la période fébrile et aussitôt après quelques grands mononucléaires. De même, la pression s'élève pendant cette phase pour s'abaisser ensuite). Les réactions dites des globulines (réactions de Pandy et de Weichbrodt) et les réactions colloïdales s'atténuent légèrement. La réaction de Bordet-Wassermann reste positive ; elle devient parfois partiellement positive : dans un cas, associé à une sédation considérable de l'état démentiel avec reprise de l'activité professionnelle chez un commerçant, le syndrome humoral était le suivant à l'issue du stade d'accès : lymphocytes : 9,2 par mmc., albumine : 0,20 p. 1.000, réactions de Pandy (+) et de Weichbrodt (+) positives, réactions de l'or et du benjoin (22222. 22222.00000.0) positives, réaction de fixation partiellement positive (++). Chez ce malade, il existait par ailleurs une association tabétique qui provoqua quelques mois plus tard des douleurs en ceinture et des crises solaires ; la signification de la formule humorale qui se rapporte peut-être en partie à un tabès évolutif associé, doit donc être réservée. Quoi

qu'il en soit, il y a là, entre la réaction de fixation et les réactions colloïdales une dissociation inhabituelle chez les paralytiques généraux, que nous avons d'ailleurs notée à plusieurs reprises ; toutefois, sa valeur pronostique n'est pas considérable, car nous l'avons vue dans des cas où l'amélioration psychique était insignifiante.

Il est plus fréquent de trouver une réaction de Bordet-Wassermann soit franchement positive, soit partielle, associée à des réactions colloïdales plus ou moins atténuées. A un degré plus accentué, ces dernières peuvent disparaître et nous avons vu à diverses reprises les vestiges du syndrome humoral constitués par une lymphocytose douteuse (1,5-2 par mmc.), de légères réactions des globulines, une réaction de fixation très atténuée ; celle-ci à son tour peut rétrocéder et nous suivons actuellement un certain nombre de sujets dont les réactions du liquide céphalo-rachidien sont redevenues entièrement normales, y compris la tension. Cette éventualité accompagne tantôt une guérison clinique, tantôt une transformation du syndrome paralytique en un tableau de schizophrénie ou de démence d'allure artériopathique ; dans un cas, l'état démentiel, difficile à caractériser en raison de l'agitation incohérente de la malade qui empêchait tout examen systématique, s'accompagnait d'un état général resté précaire après l'impaludation malgré la disparition totale des réactions humorales: l'évolution se termina par la mort après plusieurs mois. L'examen anatomique ne put être pratiqué.

En règle générale, dans les cas traités et favorablement influencés par la thérapeutique infectieuse, le syndrome humoral évolue comme dans les rémissions spontanées ou provoquées par un traitement anti-syphilitique.

D'autre part, il faut savoir que l'influence de la thérapeutique ne se fait souvent sentir que très tardivement sur les réactions du liquide céphalo-rachidien, du moins sur les réactions spécifiques, car la leucocytose et l'albuminose se modifient précocement. La régression et la disparition de la démence précèdent de longtemps l'atténuation lente et progressive des réactions biologiques (cette dissociation humoro-clinique a été notée depuis longtemps par l'un de nous comme un caractère différentiel de grande valeur dans la maladie de Bayle). Au surplus, le phénomène inverse peut aussi se produire et une atténuation marquée du syndrome liquidien n'est pas nécessairement accompagnée d'une récupération psychique

importante, ce que l'on observe aussi dans les rémissions spontanées.

En ce qui concerne enfin la réaction de Bordet-Wassermann du sang, il n'est pas rare de la voir devenir négative même avec le sérum frais ; il arrive aussi qu'elle ne soit pas modifiée (restant positive ou négative) ou encore que de négative elle redevienne positive).

Nous rappellerons, en finissant cette étude, que le pronostic est d'autant plus favorable que le traitement est entrepris plus près du début. Plus souvent qu'on ne pourrait le croire, le diagnostic peut être — et est effectivement — fait par un médecin averti à la période présymptomatique ou à l'extrême début des manifestations paralytiques, alors que l'activité du malade est encore nettement coordonnée et qu'il conserve une lucidité suffisante pour se rendre compte qu'il est malade, même s'il n'apprécie pas exactement la nature et la gravité de son état. Le médecin est parfois au courant de la syphilis ; on le consulte pour une aphasie transitoire, un petit ictus, quelques défaillances de la mémoire, des céphalées, de l'embarras de la parole qui le mettent tout de suite sur la piste ; parfois, c'est un Bordet-Wassermann irréductible dans le sang qui le conduit à pratiquer un examen du liquide céphalo-rachidien. Dans certains cas, des modifications du caractère et du comportement, de l'apathie ou de l'exubérance, de la fatigabilité psychique, des projets ou une activité exagérés, mal ordonnés frappent l'entourage et le malade lui-même. De telles éventualités permettent d'appliquer le traitement dans d'excellentes conditions et, pratiquement, de ne pas interrompre l'activité sociale du sujet ni de désagréger la vie d'une famille. Plusieurs employés, traités ainsi, ont pu reprendre leur travail, après un congé, à la satisfaction de tous, un architecte a repris la direction de ses travaux, etc... Un exemple est particulièrement démonstratif : il s'agissait d'un banquier étranger dont l'activité polypragmatique prémonitoire menaçait les affaires ; il vint à Paris pour passer trois mois et se faire soigner hors de son milieu, repartit dans le délai qu'il s'était fixé et reprit la direction de ses affaires sans que personne eut soupçonné, dans son entourage, qu'il avait même été malade ; l'année suivante, il nous donnait lui-même de ses nouvelles d'une façon absolument normale. Il s'agit dans ces cas d'un véritable traitement préventif, peut-on dire, de la paralysie générale.

Nous touchons par les faits de cet ordre au problème de la prophylaxie de la maladie de Bayle. Il n'est pas exact de dire que l'impaludation des syphilitiques puisse la réaliser ; nous avons nous-mêmes inoculé deux anciens paludéens (l'un avec succès) devenus paralytiques généraux. Par contre, on peut penser, étant donné l'innocuité de la méthode, que la malarisation peut rendre des services dans le traitement des syphilitiques nerveux dont les réactions humorales, témoins d'un état anergique, sont rebelles au traitement spécifique. En tout état de cause, elle s'impose à la période présymptomatique, lorsque le syndrome humoral est constitué : il ne semble pas que l'on soit actuellement en droit d'attendre l'apparition de la dysarthrie et de la démence, signes de certitude, pour conseiller le traitement.

En conclusion, nous ferons ressortir la nécessité d'une attitude active en présence de la paralysie générale. Si le traitement laisse encore de nombreuses déceptions, il n'en a pas moins bouleversé les conceptions qui naguère encore paraissaient les mieux établies, les dogmes les plus solides de la neuro-psychiatrie. On doit toujours traiter les paralytiques généraux et les efforts doivent tendre aujourd'hui à améliorer les méthodes. La meilleure démonstration n'en est-elle pas donnée par certains établissements psychiatriques américains, lesquels, établissant la statistique des sorties de paralytiques généraux avant et après l'introduction de la malariathérapie, trouvent une augmentation de plus de 200 p. 100 pour les périodes correspondantes.

DISCUSSION

M. Demay (de Clermont). — Ce que je voudrais ici — après avoir dit tout le bien que je pense du remarquable rapport de MM. Dujardin et Targowla — c'est apporter quelques remarques basées sur trois années de pratique de la malariathérapie.

Je voudrais souligner tout d'abord la très grande variabilité des réactions de l'organisme chez les sujets traités par le paludisme. M. Targowla n'a pas manqué d'y insister, mais il attribue cette variabilité à la différence des souches de plasmodium. Je l'ai constatée pour ma part avec la même souche, et il me paraît remarquable que les réactions générales provoquées par le paludisme — sauf bien entendu s'il s'agit d'une affection aiguë ou chronique grave — ne semblent pas influencées par l'état antérieur du sujet : tel malade âgé ou fatigué supportera bien la malariathérapie, alors que tel autre d'apparence robuste et sans tare apparente se fatiguera rapidement au bout de quelques accès. Il est donc inutile, à mon avis, de vouloir trop restreindre les contre-indications de la malariathérapie, j'entends les contre-indications basées sur l'état physique, et c'est d'ailleurs l'avis des rapporteurs qui ne retiennent en fait qu'une seule contre-indication, la précarité de l'état général. Je crois, en particulier, qu'il ne faut pas être trop sévère sur la question d'âge et qu'on peut inoculer sans inconvénient les P. G. ayant dépassé la cinquantaine.

Ceci m'amène à dire un mot des complications de la malariathérapie. J'avoue qu'à ce point de vue ma statistique est moins belle que celle de MM. Claude et Targowla. J'ai eu en effet à déplorer 11 p. 100 de décès, et cela en utilisant une souche généralement bien supportée par les malades. Dans un certain nombre de cas, j'ai observé des complications, généralement d'ordre intestinal et pulmonaire. Les premières ont consisté en diarrhées assez sévères, parfois dysentériformes, qui cèdent d'ailleurs habituellement à la médication quinine-stovarsol. Les secondes ont été des congestions pulmonaires, des pneumonies ; j'ai observé récemment une pleurésie purulente.

J'en arrive au dernier point de mon intervention, à savoir la valeur de la malariathérapie. J'ai obtenu avec cette méthode, comme tous ceux qui l'ont utilisée, des résultats impressionnants, avec retour en apparence complet à l'état normal. A côté de ces faits, j'en ai observé d'autres très décevants : malades jeunes, à troubles mentaux récents, et non améliorés par le traitement, cela quelle que fût la forme clinique. J'avais recherché, au début, s'il n'existait pas des formes de paralysie générale susceptibles de bénéficier, plus que d'autres, du traitement, mais j'ai dû renoncer rapidement à établir une discrimination. On peut donc dire que le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme, s'il donne assez souvent de très beaux résultats, donne aussi des résultats inconstants. En outre, d'autres méthodes, en particulier le traitement par les arsenicaux pentavalents, paraissent également donner des succès en nombre appréciable. Toute la question est donc de savoir si la proportion des succès obtenus par les méthodes chimiothérapiques n'est pas inférieure à ceux qu'on obtient par la malariathérapie. A ce point de vue, je crois indispensable qu'on établisse non seulement le plus grand nombre possible de statistiques de cas traités par les deux méthodes, mais surtout des statistiques qui soient comparables. Je veux dire qu'il ne faut pas se contenter, comme on le fait parfois, de parler de rémissions mais de préciser le caractère de la rémission, de la définir de façon exacte. Pour en revenir à mon exemple personnel, sur une statistique de 130 cas, j'ai obtenu 25 p. 100 de rémissions complètes, je veux dire avec reprise de l'activité professionnelle et de la vie sociale. Si je tenais compte des rémissions incomplètes, ma proportion de résultats favorables s'élèverait à 50 p. 100. Il est un autre élément, évidemment capital, et qui doit toujours être précisé : c'est la durée de la rémission. J'ai eu des malades qui, après avoir pu quitter l'asile et avoir repris leur travail, ont dû être réinternés. Là encore, il faut faire une distinction et tenir compte des rémissions temporaires. Je m'excuse de rappeler ici ces notions élémentaires, mais elles m'ont paru parfois oubliées. Dans un sujet de cette importance on ne saurait demander trop de précisions.

M. Courbon (de Paris). — Avant d'affirmer sur la foi du laboratoire qu'un traitement donné a guéri une paralysie générale, il importe de légitimer son diagnostic par l'analyse

psychologique minutieuse des troubles mentaux. En effet, le rapport existant entre les troubles mentaux d'un sujet et ses troubles physiques, notamment ses réactions biologiques positives, n'est pas toujours identique.

Quelquefois, il y a un lien réel entre les troubles physiques et les troubles mentaux, tous les deux conséquences lointaines de la syphilis, et il s'agit de paralysie générale. Dans ces cas, certains auteurs ont constaté par suite du traitement des régressions équivalant à une guérison. Moi, par la phlycténothérapie et par le Dmelcos, je n'ai constaté que des régressions incomplètes, aucunement supérieures aux régressions spontanées que l'on observe parfois chez des P. G. non traités. Peut-être mon insuccès est-il dû à l'ancienneté des lésions des malades observés à l'asile et non en clientèle.

Plus souvent il y a un lien réel entre les troubles physiques et les troubles mentaux, tous les deux conséquences plus immédiates de la syphilis, et il s'agit de syphilis cérébrale. Dans ces cas l'on a sûrement raison de dire que la guérison est l'œuvre du traitement.

Plus fréquemment, il n'y a aucun lien entre les troubles physiques qui seuls sont dépendants de la syphilis et les troubles mentaux qui dépendent d'une autre cause. Il s'agit d'un accès de manie, de mélancolie, d'une bouffée délirante qui bien que frappant un syphilitique ont une étiologie et une évolution identiques à celles qu'ils ont quand ils frappent un sujet non syphilitique. Par exemple, on voit certains cyclothymiques dont les accès sont les mêmes après qu'avant leur contamination syphilitique. Dans ces cas, l'on n'a pas le droit d'affirmer que le traitement ait produit la guérison. Il serait parfois plus exact d'affirmer que la guérison est venue malgré le traitement.

En psychiatrie, la clinique, c'est-à-dire l'analyse psychologique, doit avoir le dernier mot pour l'établissement du diagnostic. Comme l'a montré notre président Claude dans son discours, les méthodes et les objets de la neurologie et de la psychiatrie sont différents, quoique convergents. Le diagnostic de la P. G. est un diagnostic psychologique, disait Dupré.

De même qu'il ne faut pas trop se fier à la douleur, suivant l'adage fameux : « Nimium ne crede dolori », de même il ne faut pas trop se fier au laboratoire pour faire un diagnostic psychologique. En se conformant à cette règle, je doute que l'on puisse soutenir le dogme de la curabilité infaillible de la paralysie générale traitée au début de son apparition.

M. Jacques Ley (de Bruxelles). — Le professeur K.-H. Bouman, dont je suis l'assistant à la clinique neuro-psychiatrique de l'Université d'Amsterdam, m'a chargé d'apporter à la discussion du très intéressant rapport de MM. Targowla et Dujardin, les résultats de notre statistique et de vous faire part de quelques particularités concernant la technique de la malariathérapie.

Dans notre statistique, nous n'avons considéré comme *améliorés* que les malades qui ont pu être *rendus à la vie sociale*, et ce *dans les trois mois* qui ont suivi leur cure. Il ne s'agit par conséquent dans cette statistique que des *résultats immédiats*. Dans ces conditions, nous avons trouvé sur 126 cas traités depuis 1922 :

53 0/0 de malades rendus immédiatement à la vie sociale.
37 0/0 de malades transférés à l'asile.
10 0/0 de décès.

Si nous nous en tenons aux 5 dernières années, le chiffre des décès tombe à 6,5 0/0, grâce aux perfectionnements apportés à la technique. En classant nos cas d'après les formes cliniques, nous trouvons :

	Améliorés	Non améliorés	Décès
Sur 26 cas de forme expansive	8	14	4
Sur 45 cas de forme démentielle	25	18	2
Sur 25 cas d'association tabes-P. G.	12	8	5
Sur 10 cas de forme à ictus fréquents	8	2	0
Sur 12 cas de P. G. au début	8	3	1
Sur 1 cas de P. G. héréditaire	1	0	0
Sur 4 cas non classés	2	2	0
126	67	47	12

Quoique ces chiffres soient insuffisants pour se faire une idée définitive de la valeur du traitement dans telle ou telle forme clinique de la P. G., il est remarquable de constater le pourcentage relativement élevé des décès dans la forme association tabes-P. G. (20 0/0) et la proportion minime des décès dans la forme démentielle (4,4 0/0). D'autre part, la malarisation chez des P. G. faisant des ictus fréquents ne paraît pas contre-indiquée, puisque sur 10 cas nous n'avons eu aucun décès et 8 résultats favorables.

En ce qui concerne *la technique*, nous voudrions attirer l'attention sur l'intérêt qu'il y a à maintenir chez les malades en traitement une *fièvre tierce*. Dans ce but, dès qu'un malade présente des accès quotidiens (forme double tierce), nous lui injectons dans les veines 15 cgr. de néo-salvarsan. Cette injection agit principalement, non sur les formes jeunes, mais *sur les formes intermédiaires* du plasmodium, et dans presque tous les cas le malade fait le lendemain un accès faible, et 72 heures après sa fièvre reprend le type tierce. En d'autres termes, on détruit ainsi une des deux générations de plasmodies dont les cycles chevauchaient.

Cette méthode est recommandable à deux points de vue. D'abord le malade supporte mieux les accès espacés. Il peut dans l'intervalle s'alimenter et reprendre des forces. En second lieu, la cure dure plus longtemps, ce qui est préférable en vue des inoculations successives. C'est dans ce but également que nous ne coupons pas la fièvre directement à la quinine, *mais au néo-salvarsan*. Nos malades ne sont traités à la quinine qu'après avoir reçu en 9 semaines une série de 4,5 gr. de salvarsan. Une injection par semaine suffit dans presque tous les cas à juguler les accès malariques.

Ici également, bien que le malade soit devenu afébrile, nous n'injectons le salvarsan qu'à des dates *paires* par rapport à la première injection, et de préférence au même moment de la journée, *le matin*. De cette façon, nos malades restent utilisables pour les réinoculations pendant 9 semaines après la fin de leur cure. Il suffit en effet de suspendre le salvarsan pour les voir refaire des accès tierces typiques.

M. Poirier (d'Anvers). — Quoique non spécialisé dans la neurologie, le Dr Poirier, qui a dirigé longtemps le service de dermatovénéréologie de l'hôpital Ste-Elisabeth à Anvers, a eu l'occasion de traiter beaucoup de manifestations nerveuses de la syphilis. Il a rencontré souvent des neuro-récidives par arsénobenzène, entre autres une paralysie double des faciaux après chancre dur de la lèvre, guéri par traitement iodohydragirique. Les tabétiques hospitalisés, surtout au point de vue urinaire et de troubles de la marche, se sont très bien trouvés du bismuth. Forte amélioration et arrêt d'évolution. Il a vu souvent des paralytiques généraux, a réussi à arrêter dans un cas la maladie pendant un an, avec reprise de l'activité professionnelle et cessation de démence (Société belge de Derma-

tologie, 1923). Etant syphiligraphe, il a plus que les aliénistes l'occasion d'étudier des cas frais et même de les dépister tout au début. Il relate un cas semblable traité assez irrégulièrement par négligence du malade : début par chancre du menton, infection de deux maîtresses au même endroit (menton), dont une suivie et bien traitée (B.-W. négatif, apparence de guérison). Le malade a fait des cures nombreuses mixtes, néo-salvarsan et huile grise, plus tard néo-trépol. Deux mois avant la crise, dépression, mélancolie, réflexes normaux. Vu à la consultation quatre jours avant la crise (anisochorie, exagération des réflexes, excitation cérébrale). Crise de démence paralytique brusque. Prise directe en traitement, malariathérapie, injections intraveineuses de néo-salvarsan et bismuth colloïdal. Guérison six mois après, malgré furonculose grave intercurrente. Retour à la normale tant psychique que réflexe. Une légère anisochorie persiste. Le traitement a été fait sous la direction du professeur Ley. Le Dr Poirier fait remarquer le danger des chancres céphaliques au point de vue nerveux et la nécessité de traiter la syphilis suivant les recommandations du professeur Fournier : traitement long, puissant, chronique, intermittent. Il insiste sur la nécessité d'un traitement mixte; il a toujours, depuis le salvarsan, associé le mercure ou le bismuth dans la cure et n'a jamais vu, dans son service, de neuro-récidives. Si les malades veulent éviter des accidents tertiaires, ils doivent ne pas se croire guéris quand ils sont blanchis par une ou deux cures de néo, et ne pas interpréter erronément le B.-W. Il espère que les ligues antivénériennes françaises et belges parviendront à inculquer ces idées dans le grand public. Il se demande, au point de vue médico-légal, si un paralytique, ayant comme son malade, toutes les apparences de la guérison peut obtenir en France un permis de conduire une auto, la société d'assurances belge ayant refusé de renouveler la police d'assurance du patient.

Se basant sur les statistiques de Wagner von Jauregg, de Schlachter (Syphilis und Nervensystem, Dr Nonne, 1921) qui relatent un grand nombre de cas semblant guéris définitivement (occupations professionnelles reprises), il opine pour l'affirmative.

Dr Rademaekers (de Gheel). — MM. Dujardin et Targowla, tout en appelant l'attention sur la nécessité de procéder à une sélection rigoureuse des malades destinés à être impaludés,

ont fait ressortir la possibilité, grâce à un traitement spécifique préparatoire, de réduire considérablement le nombre des contre-indications à la malariathérapie. L'expérience acquise au cours des trois dernières années à l'hôpital neuropsychiatrique de Cleveland, U. S. A., où j'ai eu l'occasion d'inoculer la fièvre tierce à près de 200 malades, m'a conduit à des conclusions analogues.

C'est ainsi que depuis le début de l'année 1927, nous avons fait un usage de plus en plus fréquent de la tryparsamide en guise de préparation au traitement par la fièvre paludéenne. Ce médicament nous a servi, tant à stimuler un état général insuffisant, qu'à réduire une réaction méningée trop forte, ainsi que l'ont recommandé MM. Dujardin et Targowla au cours de leur exposé. Ce traitement n'a évidemment pas empêché certains de nos malades de succomber à des infections surajoutées (infections pyogènes, pneumonie) survenues près ou peu de temps après la cessation des accès.

Le moment d'apparition de ces complications, ainsi que leur caractère d'emblée malin semblent devoir faire imputer celles-ci à une prédisposition créée par la malaria, infection bénigne en elle-même. En elles paraît surtout résider le danger d'une malarisation d'ailleurs entreprise avec toutes les garanties désirables.

Pour consolider le résultat d'une série d'accès paludiques, nous nous sommes encore adressés, au cours de l'année 1927, à la tryparsamide administrée soit isolément, soit associée au salicylate de mercure, suivant la méthode classique. Un examen ophtalmoscopique hebdomadaire, pratiqué chez ces malades, s'est montré de la plus grande utilité pour dépister une névrite optique débutante réclamant la suppression immédiate du traitement.

En ce qui concerne la valeur de la malariathérapie comparée à d'autres méthodes pyrétothérapiques, notamment la fièvre récurrente, les rapporteurs se sont prononcés en faveur de la première. Dans un travail récent, J.-J. Visser, comparant les résultats des deux méthodes, conclut d'une façon analogue.

Le traitement par la fièvre récurrente semble devoir être réservé aux cas, d'ailleurs rares, où le malade s'est montré réfractaire à la malaria, ainsi qu'à ceux où l'impaludation n'a donné qu'un résultat incomplet.

Pour ce qui regarde la voie d'inoculation du virus malarique : d'une part menacés d'encombrement de nos salles par

les paralytiques, et tenus d'autre part à écouler dans le plus bref délai possible nos malades vers les asiles d'Etat, nous avons de préférence usé de la méthode intraveineuse comme étant la plus rapide. La grande majorité de nos malades fut ainsi inoculée, et chez ceux-ci la période d'incubation fut de quatre jours et demi, en moyenne, au lieu de onze jours pour ceux qui reçurent le sang virulent par la voie sous-cutanée. En raison de la faible quantité de sang injecté (2 à 5 centimètres cubes), nous avons cru pouvoir nous passer de procéder au groupement des sangs préalable. Sauf une réaction thermique modérée, qui s'est produite chez certains sujets quelques heures après l'inoculation, et que nous avons interprétée comme un choc protéinique léger, cette pratique n'a donné lieu à aucun inconvénient et nous n'avons jamais observé d'accident grave.

Dr Maere (de Gand). — Il y a quelques années, lors d'un Congrès psychiatrique tenu à Paris, j'ai signalé le traitement malarique institué à Vienne et les résultats extraordinaires qu'il donnait. Je suis au regret de devoir aujourd'hui donner une note un peu discordante. Je reçois dans mon asile les séquelles de la P. G. traitée par la malaria et aussi les cas non traités. Or, ma conclusion pour le moment est la suivante : 1° La malarisation est un traitement excessivement dangereux, qui donne beaucoup plus de mortalité qu'on ne le prétend.

L'indication de l'intervention est nette : il faut un sujet vigoureux apte à pouvoir subir ces accès répétés de fièvre allant de 36° à 40 et 41°.

Les contre-indications pour lesquelles on ne saurait être assez en garde sont les affections cardiaques, surtout la dégénérescence musculaire du cœur, toutes les affections du foie, des reins, de la rate ; ensuite l'obésité et j'y ajoute le délire constant mégalomaniaque ; ce délire témoigne d'une irritation méningée considérable qui contre-indique l'emploi du remède. Le danger le plus imminent c'est toujours le collapsus cardiaque. Celui-ci peut surgir brusquement, même chez des jeunes gens qui semblaient ne pas être pris au cœur ; un délire hallucinatoire peut également survenir qui nécessite encore l'intervention ; le décubitus, l'anorexie, tous symptômes que j'ai observés et qui militent en faveur de l'abstention du remède.

Le puérilisme est une terminaison fréquente de la malarisation. Cet état semi-démentiel, caractérisé par l'abaissement des facultés, par des interrogatoires ou des réponses enfantins du malade, dénote encore une fois que celui-ci n'a pu être remonté dans son psychisme.

Depuis deux ans et afin d'éviter cet état de collapsus (faiblesse cardiaque, irrégularités, cyanose, ictère concomitant), von Wagner donne aux fébricitants, systématiquement, 10 gouttes de teinture de straphantus à l'acmé de l'accès ; quelquefois on emploie la digitaline ou bien la caféine et le camphre. La surveillance est surtout nécessaire chez les malades qui n'ont pas la période de sudation ou dont la T° tombe à 36° après l'accès. La température du patient doit être prise d'heure en heure. L'auteur s'est également bien trouvé, si les réactions sont trop violentes, soit du côté du cœur, soit du côté des voies digestives, d'administrer de petites doses de quinine: immédiatement après l'accès ou dans l'intervalle de deux accès, 10 à 20 cgr. de quinine ; alors l'accès suivant est retardé et en tout cas il est plus modéré.

Depuis l'emploi de cette méthode, l'école viennoise signale que la mortalité serait tombée à 1 0/0.

Après l'injection sous-cutanée de 2 à 4 cc. et la scarification à la peau comme témoin positif, les accès surviennent. Après 8 accès de fièvre on donne 3 jours de suite deux fois 50 cgr. de quinine et les 4 jours suivants 50 cgr.

La remalarisation ou l'injection intraveineuse répétée retarde souvent l'apparition des accès, même de plusieurs semaines. Pour les injections consécutives de néo-salvarsan, Wagner-Jauregg arrive en 6 semaines à la dose de 5 grammes.

Dercum fait au préalable, 10 minutes avant l'injection, une ponction lombaire et soustrait 25 cm^3 de liquide céphalo-rachidien et prétend ainsi que le remède pénètre plus rapidement dans le milieu.

Comme on le voit, la crainte du collapsus cardiaque est vive partout et la mortalité fut grande avant cette méthode.

Si les statistiques diffèrent tant d'un psychiatre à l'autre, cela tient d'abord à ce que les uns englobent dans leur relevé toutes les formes de syphilis qu'ils traitent par la malaria. Evidemment ici, le pourcentage est bien meilleur et 2° certaines natures, particulièrement en Allemagne et en Autriche, résistent mieux à ces remèdes violents. L'allure de certaines maladies — comme la tolérance de certains traitements —

diffère énormément d'après les pays ; je ne citerai comme exemple que l'hystérie qui est à peu près totalement inconnue dans les pays germaniques.

M. René Charpentier (de Neuilly-s.-Seine). — Je me permets d'abord de féliciter MM. Dujardin et Targowla de leur intéressant rapport et de leur exposé si clair. Je les félicite en particulier de la façon dont ils se sont partagé le sujet, tout en conservant à leur rapport l'unité et l'homogénéité désirables.

Je crois que tout le monde devrait être d'accord pour constater que ce traitement donne plus que des espérances, des résultats incontestables, là où antérieurement nous n'avions guère que l'espoir de rémissions aléatoires et plus ou moins provoquées.

En présence de ce fait, convient-il de se laisser impressionner à l'excès par quelques accidents d'ailleurs de moins en moins fréquents ? Beaucoup de ceux qui se sont succédés à cette tribune, se sont appliqués, et on ne saurait trop les en louer, à apporter des statistiques favorables *quoad vitam*. Pour cela, ils ont avec soin insisté sur les contre-indications, ou plutôt sur les états dans lesquels il vaut mieux ne pas avoir recours à la malariathérapie, à cause des accidents qui pourraient se produire.

Je suis tout à fait de leur avis. Je voudrais cependant ajouter que ces contre-indications ne sont que relatives et non absolues. Je m'explique. Il apparaîtra à tous que si, dans ces cas, il « peut » se produire des accidents, ces accidents ne se produiront pas fatalement. Par contre, l'évolution de la paralysie générale est, en soi, une évolution fatale. Rapprochant ces deux faits, il apparaîtra que dans certains cas où le traitement sera demandé, les risques relatifs qu'il pourra entraîner, perdent une partie de leur valeur, en présence de l'issue trop certaine de la maladie laissée à son évolution habituelle. Ce qu'il faut alors, c'est prévenir la famille des dangers supplémentaires que le traitement peut présenter pour la vie du paralytique général.

Le but de la thérapeutique n'est pas d'apporter des statistiques favorables, mais de guérir le plus grand nombre possible de malades. Mieux vaut peut-être, aux dépens de la statistique, dans des cas qui, livrés à eux-mêmes, comportent un pronostic trop certain, étendre le nombre de malades béné-

ficiant du traitement, que de le restreindre en exceptant des cas difficiles mais dont certains pourraient cependant en bénéficier.

Parmi les cancers jugés inopérables par certains chirurgiens, il en est que d'autres chirurgiens, moins soucieux peut-être de leur statistique, opèrent avec succès. Augmenter le nombre de malades traités avec succès me paraît préférable à une statistique favorable, mais soigneusement triée dans ce but.

Quand il y a le feu dans la maison, on sait que l'intervention des pompiers a bien des chances de détruire une partie de ce qu'ils sauveront de l'incendie, mais on les appelle tout de même.

Dr B. Rodriguez-Arias (de Barcelone). — J'ai l'impression que MM. Dujardin et Targowla ont presque épuisé le sujet du rapport.

D'ailleurs, toutes les données viennent d'être exposées d'une façon si claire, à la française, qu'aucun étranger, parlant une autre langue, je pense, oserait les critiquer formellement.

Je suis d'accord, en principe, avec eux. Mais je désire, quand même, faire quelques considérations à propos de certains détails.

Au point de vue de la prophylaxie idéale, je ne crois pas que dans les cas de syphilis d'emblée rebelles au traitement spécifique, dans l'état humoral présymptomatique de Claude et Targowla, on puisse recourir au paludisme.

Il me semble que la nouvelle doctrine pathogénique de Kræpelin, suivant laquelle la paralysie générale serait la conséquence d'un manque d'immunisation du cerveau pour le virus syphilitique, immunisation déterminée chez le malade par des infections tropicales, telles que le paludisme, le typhus récurrent, conférant la résistance nécessaire, est insoutenable à présent, malgré les constatations faites par Kræpelin lui-même et par Plaut, en Amérique, parmi les nègres.

Je peux dire, personnellement, que pendant les années 1927 et 1928, j'ai trouvé 10 paralytiques généraux et même quelques tabétiques, qui avaient eu une malaria authentique, spontanée, soit en Espagne, soit au Maroc, soit en Amérique du Centre et du Sud, après avoir fait la contagion.

Ma première communication sur l'impaludation non pro-

phylactique de la parasyphilis a été adressée à la « Academia médico-quirurgica » de Madrid (séance du 5 mai de 1927), au même moment que Mattauschck et Pilcz, A. Marie et P. Chevallier défendaient le pouvoir prophylactique de l'infection.

En France, Gougerot, Sézary et Barbé, à peu près vers cette époque, publiaient un cas analogue aux miens.

La méthode viennoise de Kyrle ne suffit donc pas à empêcher l'éclosion de la paralysie générale.

J'ai pu remarquer, d'autre part, chez trois malades, que le paludisme, impuissant au point de vue préventif, pouvait guérir, quelques années après, quand il fut provoqué expérimentalement, chez le paralytique non immunisé.

C'est pour cela, je crois, qu'il est impossible d'attribuer, pour le moment, une valeur prophylactique au paludisme.

Au point de vue de la malariathérapie proprement dite, ma ligne générale de conduite (choix du virus, contre-indications et surveillance des accès) est tout à fait semblable.

Chez nous, en Espagne, pays très malheureux en fait de paludisme spontané, il faut toujours tenir compte des fièvres malignes, associées fréquemment aux tierces, parce que les accidents et les décès, imputables seulement à la malaria, pourraient être très élevés. Heureusement, on peut conserver assez bien, pendant des mois et des années, les bonnes souches de *plasmodium vivax*.

Pour moi, les uniques contre-indications absolues sont les états cachectiques et les lésions artérielles vasculaires ou veineuses d'une certaine importance. La tuberculose, le diabète, etc., sont des contre-indications relatives.

Je suis partisan, aussi, du traitement spécifique préparatoire, arsenical et bismuthique, chez certains malades ; ceux qui présentent un état général très précaire, ou bien ceux qui sont très excités.

Il est vrai, il faut le dire, que je suis un des défenseurs les plus convaincus du traitement spécifique post-malarique et du traitement associé pendant longtemps. Les rémissions, j'en suis sûr, sont plus nombreuses, plus intenses et plus durables.

J'emploie, généralement, la voie veineuse, en faisant l'inoculation directe de 1-2 cm^3 de sang non défibriné. C'est plus rapide et nullement dangereux.

Le nombre de décès est, dans ma statistique de 40 cas, de 6 malades. Dans une autre statistique de 35 cas de schizo-

phrénie, d'épilepsie, de sclérose en plaques, etc., j'ai eu, seulement, un cas de décès (fièvre maligne ignorée). Il faut bien retenir ce fait.

Le traitement par la quinine est d'habitude plus prolongé et énergique chez nous. Après les premières doses, un peu fortes (2-1,50-1 gramme), j'ordonne une dose journalière de 50-25 centigrammes pendant 1 mois. Nous agissons ainsi, peut-être parce que nous avons, toujours, l'image du terrible paludisme spontané.

Mes résultats globaux sont à peu près les mêmes, je crois, que ceux observés dans la plupart des pays. L'état somatique s'améliore intensément. Les signes neurologiques subissent une influence favorable, ainsi que les phénomènes psychiques dits marginaux (en réalité, le soi-disant fond démentiel, c'est-à-dire le noyau psychique, reste inchangeable), mais les réactions humorales persistent longtemps, malgré les magnifiques rémissions obtenues.

J'ai publié, déjà, deux travaux un peu détaillés en espagnol. Cependant, toutes mes données seront consignées, prochainement, dans la thèse de mon collaborateur et ami M. J. Pons-Balmes (de Barcelone).

Enfin, au point de vue spécifique, j'ai recours, dans les cas graves, au bismuth soluble, le tartro-bi. Il est dangereux, je le sais bien, mais il est, aussi, très actif, très efficace.

Je n'ai pas encore abandonné la voie rachidienne dans les cas très rebelles du côté humoral. C'est la méthode américaine d'Ogilvie et de Byrnes que je préfère. Les résultats continuent à être assez bons dans certains cas particuliers (syndrome humoral positif ininfluençable par le traitement spécifique ordinaire ou bien par la malarisation).

Dr Hans Evensen (de Gaustad). — Si vous me permettez de faire une remarque, je voudrais bien souligner le fait, d'ailleurs bien connu, que la fièvre paludéenne n'est pas une maladie qu'on peut considérer comme une bagatelle. Il y a des cas où les accès de fièvre disparaissent, pendant qu'il se développe un état de faiblesse qui peut durer pendant toute la vie, et à présent on est peut-être trop enclin à oublier qu'il existe quelque chose qui s'appelle la cachexie malarienne. Même quand il s'agit des paralytiques généraux qui ont tout à gagner par ce traitement et très peu à perdre, il faut se

rappeler que notre devoir principal est de ne pas nuire à nos malades. Il faut encore plus se rendre compte du risque auquel les malades sont exposés, si on veut appliquer l'inoculation malarique non seulement aux paralytiques généraux, mais aussi aux malades des autres catégories. Au lieu de vous exposer des considérations générales, je me bornerai, cependant, à vous citer un cas que j'ai eu l'occasion de suivre pendant environ une trentaine d'années. Ce n'était pas un cas de paralysie générale, pas même un aliéné. C'était une de mes amies d'enfance, artiste-peintre, mariée à un romancier danois renommé. Elle avait contracté la fièvre paludéenne pendant un voyage d'études en Italie il y a environ vingt-cinq ans. Comme le traitement à la quinine n'aboutissait pas à faire disparaître les accès, je l'ai traitée à l'arsenic à très grandes doses, jusqu'aux limites d'une intoxication arsenicale. Après elle n'avait plus d'accès de fièvre. Mais son état de santé était toujours très délicat, elle se tenait maigre et anémique et se plaignait de l'indigestion. Une fois même elle fut opérée pour un ulcère d'estomac sans qu'elle s'améliorât. Elle eut les cheveux blancs et avait à vrai dire l'apparence d'avoir vieilli prématurément. Dans les dernières années, elle devint de plus en plus faible, et à la fin il fallut la soigner dans un hôpital général. Aucun signe de tuberculose ou de cancer. Elle avait des douleurs qui, faute de mieux, furent interprétées comme hystériques. Elle avait, cependant, une fièvre modérée, mais constante, dont l'explication fut complètement obscure jusqu'au moment où un médecin adjoint se rappelant la fièvre paludéenne dans l'histoire morbide, examina le sang à ce sujet et, à son étonnement, y constatait l'existence de plasmodies. La cachexie était pourtant trop avancée, la malade mourut, et à l'autopsie on trouva des plasmodies en grande quantité dans la rate et la moelle des os. Son mari a fait un roman sur ce sujet intitulé : « Devant la face de Dieu », et dans ce livre il reproche aux médecins d'avoir oublié les conséquences néfastes d'une fièvre paludéenne apparemment disparue. A mon avis, il a raison. Je sais bien qu'on prétend qu'il y a une différence entre une malaria contractée spontanément par la morsure d'un anophèle infecté et une malaria inoculée artificiellement par le transport du sang d'un malade à un autre. Mais, comme vous savez, il y a des cliniciens qui déjà préfèrent infecter leurs paralytiques généraux directement en laissant des moustiques infectés piquer les malades, et en tout cas nous ne connais-

sons point quelle est, en réalité, la différence prétendue. Je ne voudrais pas être mal compris. Je ne suis pas du tout adversaire du traitement malarique ; au contraire, à mon avis, il s'est montré assez efficace pour que je considère de notre devoir d'appliquer ce traitement dans tous cas récents de paralysie générale. Je voudrais seulement insister sur le fait que parfois il faut suivre les malades pendant toute leur vie pour savoir si la malaria vraiment est guérie ou non.

Dr A. Repond (de Malévoz, Monthey). — L'engouement pour la thérapie malarique de la paralysie générale paraît être arrivé à son point culminant. Cependant le domaine des indications de ce traitement nous paraît être insuffisamment précisé. Il a bien été question, dans le remarquable rapport que nous avons entendu, des contre-indications conditionnées par l'état physique des malades, mais il faut se demander si d'autres limitations, d'ordre plus spécialement psychiatrique, psychopathologique ne sont pas à considérer.

En effet, que demandons-nous au traitement malarique ? C'est qu'il guérisse l'individu auquel nous le soumettons, non seulement physiquement, mais surtout mentalement. Or, on sait qu'après la malaria un certain nombre de malades se rétablissent physiquement de manière parfaite : ils engraissent, deviennent prospères, leur survie est assurée pour de longues années. Mais, mentalement, ils ne sont pas guéris et sont destinés à demeurer, leur vie durant, et celle-ci peut être longue, des aliénés chroniques, encombrant les établissements d'aliénés et imposant à la collectivité des charges considérables. Est-ce bien cela que nous voulons obtenir ? Si la présence de certains symptômes mentaux chez les paralytiques généraux permet de conclure avec certitude que la malaria n'arrivera pas à les guérir suffisamment pour leur rendre une certaine valeur sociale, ne sera-t-il pas préférable de laisser la maladie suivre son cours ? Je fais allusion surtout à un syndrome qu'on rencontre assez fréquemment dans la paralysie générale caractérisée par des troubles mentaux à allure paranoïde, des hallucinations de l'ouïe, du délire d'influence, des idées de persécution, des troubles affectifs ressemblant parfois à s'y méprendre à une psychose schizophrénique. Habituellement l'anamnèse décèle dans ces cas une constitution schizoïde prémorbide. L'expérience démontre que ces formes spéciales de paralysie générale ne tirent aucun bénéfice mental du traite-

ment malarique. Bien au contraire, on constate généralement alors une aggravation, puis une fixation définitive de tous les symptômes mentaux, alors que physiquement ces malades se rétablissent parfaitement. Aussi deviennent-ils des aliénés chroniques assez déments, à comportement désagréable, irritables, violents parfois, querelleurs, bref, des malades dont la multiplication dans un établissement de psychopathes n'est guère à souhaiter.

Aussi me semble-t-il que dans de pareils cas il faut bien réfléchir avant d'entreprendre le traitement malarique, car ce dernier m'a toujours donné les déplorables résultats que je viens d'indiquer. Il me paraît tout au moins nécessaire d'exposer à la famille des malades combien minimes sont les chances de rétablissement et de lui laisser décider de la voie à suivre. Ceci d'autant plus que, chose paradoxale, j'ai observé dans de pareils cas des rémissions ou spontanées ou dues à une simple thérapie salvarsanique.

Dr Nyssen René. — Dans leur exposé remarquable, MM. Dujardin et Targowla parlent de certains auteurs qui préconisent pour l'inoculation malarique l'injection intraveineuse du sang. En 1925, j'ai fait une communication à la Société belge de Neurologie, dans laquelle j'ai insisté sur les avantages de cette technique. Depuis lors, de 26 inoculations endoveineuses, j'en suis arrivé à environ 140 et elles m'ont convaincu d'une façon formelle, d'abord de la parfaite inocuité de la méthode et ensuite des avantages sensibles qu'elle présente pour les médecins disposant d'un nombre de malades suffisamment grand.

A. — L'inoculation endoveineuse « exige, cela va sans dire, disent MM. Dujardin et Targowla, la détermination des groupes sanguins ».

En 1925, j'ai préconisé, pour éviter les dangers d'agglutination des globules du donneur par ceux du receveur, la méthode suivante : J'injectais sous la peau du receveur, d'après la méthode usuelle, quelques centimètres cubes de sang, puis j'aspirais du sang du receveur dans ma seringue, préalablement paraffinée et souillée de sang malarique ; je refoulais le tout lentement dans la veine. Cette technique appliquée sur 26 cas n'a offert aucun inconvénient et a raccourci le

temps d'incubation de 2/5 en moyenne, soit un raccourcissement de 4 jours et demi.

Mais au cours d'un entretien que j'eus à ce sujet avec des chirurgiens [tels que le Dr Moons d'Anvers et ses assistants, qui étudient avec une compétence toute spéciale les techniques des transfusions sanguines], j'appris que cette précaution était absolument inutile et qu'il était possible d'injecter de veine à veine jusque 20 centimètres-cubes de sang, non préalablement groupé, sans inconvénient sérieux, à condition de procéder à une injection lente. Nous pouvons du reste citer *Auguste Bécart* qui dit dans son ouvrage « Le sang » (1927) : « Seule est dangereuse l'agglutination des globules du donneur par le sérum du receveur.

« Si l'incompatibilité existe, dès l'injection dans la veine de « 10 à 20 cm³ du sang, le receveur présente d'une façon quasi-« explosive, des symptômes nets : angoisse, douleurs lombaires, troubles vasomoteurs de la face, qui indiqueront la « nécessité d'interrompre la transfusion. »

Et il continue : « ...la petite quantité de sang injectée au « receveur ne pourra être d'aucune conséquence grave ».

Ces auteurs ne croient donc pas aux inconvénients sérieux d'injections de moins de 10 cm³, voire de moins de 20 cm³. A la clinique psychiatrique d'Anvers, depuis 1925, j'ai injecté de 1 à 10 cm³ à 114 malades : je n'ai jamais observé le moindre dérangement chez le receveur en rapport avec ce procédé.

Il est vrai que j'ai assisté à bon nombre de réactions lentes : petits frissons, fièvre, céphalée, etc.

Mais ces troubles ne sont pas en rapport avec l'introduction endoveineuse du sang non groupé, car :

1) ils ne sont pas immédiats, ils ne se produisent que de la première à la 12e heure.

2) Ce n'est pas le groupement préalable qui permettra de les éviter, car ils sont provoqués par les globules blancs et les albumines étrangères. La Mayoclinic les signale dans 20 0/0 de cas de transfusion, malgré le groupement préalable.

3) Cette albuminoréaction se produit aussi après des inoculations sous-cutanées.

Enfin, j'aurai l'honneur de démontrer dans ma communication prochaine que le nombre de cms³ inoculés par la veine n'influence pas sensiblement la durée d'incubation et je montrerai que l'inoculation de 1 cm³ offre les mêmes avantages

qu'une inoculation massive. Ce qui doit à mon avis dissiper toute hésitation quant à l'inoculation de sang non groupé.

B. — MM. Dujardin et Targowla disent sur un ton plutôt dubitatif : « Ce mode opératoire diminuerait de quelques jours la durée d'incubation » et ils continuent : « On ne voit pas très bien l'avantage qu'il peut y avoir à gagner deux ou trois jours sur le délai d'incubation. »

Eh bien, Messieurs, le raccourcissement du temps d'incubation est un fait incontestable et constant, et ce gain de temps est bien plus important que 2 ou 3 jours.

Selon Kirschner, le temps d'incubation varie entre 6 et 31 jours.

Pour Mühlens, la durée d'infection latente varie entre 5 et 30 jours avec une fréquence prépondérante, toutefois de 10 à 15 jours.

Jansen et Hutter, d'Amsterdam, signalent pour 23 cas, 6 incubations de plus de 15 jours. La durée moyenne a été de 13 jours.

Weygandt et Kirschbaum trouvaient une durée moyenne de 10 à 12 jours. Plus tard, Kirschbaum et Kaltenbach parlent d'une durée habituelle de 8 à 14 jours. Noune parle de 12 à 15 jours.

Personnellement, nous avons trouvé de 1924 à 1925 une moyenne de 11 jours et demi chez 25 malades, dont 5 incubations de plus de 15 jours.

MM. Dujardin et Targowla trouvent en général chez leurs 240 inoculés une incubation de 8 à 12 jours, ce qui est donc une durée de latence plus courte que celle trouvée par les autres auteurs.

Maintenant quelle est la durée moyenne des incubations après inoculation endoveineuse ?

Gerstmann signale pour le très grand nombre de ses inoculations une durée de une à deux semaines pour les injections sous-cutanées et de 3 à 8 jours pour les intra-veineuses. Il y a donc un raccourcissement de 4 à 6 jours.

J'ai pratiqué 140 inoculations endoveineuses : les 26 premières, qui ont été faites avec quelques gouttes seulement de sang infecté, donnent une durée moyenne d'incubation de 7 jours, soit un gain de temps de 5 jours. Mais les 114 inoculations faites à l'aide d'un cm^3 ou plus, me donnent une durée moyenne de 4 jours et demi avec une fréquence pré-

dominante de 3 à 4 jours. Dix inoculations n'ont demandé qu'un jour d'incubation, dix autres n'ont demandé que deux jours. Enfin, je n'ai eu que deux incubations de 8 jours, deux de 9 jours, une de dix jours et la plus longue a été de 12 jours.

Mesdames et Messieurs, devant ces faits, il est inutile, je crois, d'insister sur les avantages de cette méthode d'inoculation, qui non seulement raccourcit la durée d'hospitalisation, mais aussi la période pendant laquelle les malades en état fébrile et en état préfébrile exigent des soins et une surveillance très particuliers de la part du personnel infirmier, surtout quand le nombre de malades inoculés est assez grand à un moment déterminé.

Mais les éminents rapporteurs disent que l'hospitalisation ne s'impose pas pendant la période préfébrile.

Je regrette ne pas pouvoir partager leur avis à ce sujet :

1) La température doit être prise très régulièrement, nuit et jour. Comment l'obtenir dans des milieux non cultivés ou dans ceux où la surveillance du malade est insuffisante ?

2) Durant cette période, le malade doit être mis au repos complet. Il doit être soustrait à tout abus de toxiques, à tout facteur débilitant.

3) Au cours de l'albuminoréaction, nous pouvons assister à des troubles organiques et aussi à des perturbations mentales inattendues, qui dans le milieu familial peuvent devenir préjudiciables pour le malade ou pour l'entourage.

Je connais un confrère qui jusqu'ici s'est obstiné à laisser ses malades inoculés dans leur famille. Il a déjà eu de sérieux mécomptes, plusieurs décès même chez des patients à la période initiale de l'affection ; une de ses malades est morte brusquement au cours de son accès fébrile, tandis qu'elle faisait la lessive en pleine fièvre. C'était la première poussée fébrile.

L'avantage de la méthode ne réside pas seulement dans ce raccourcissement important de la durée d'incubation. Elle évite aussi les incubations très longues. Nous savons que certaines incubations, après inoculations sous-cutanées, exigent 3 semaines et plus. En cas d'incubation douteuse à cause d'une trop longue durée d'incubation, nous sommes tous, je crois, tentés d'attendre l'arrivée des poussées fébriles au moins jusqu'à la fin de la troisième semaine. C'est seulement à ce moment, quand la réussite de l'inoculation devient peu pro-

bable, que l'on procède à une réinoculation. Si la première injection de sang malarique n'a pas eu de suites, une nouvelle incubation de 8 à 12 ou 14 jours s'y ajoute, et le malade perd 25 jours, pendant lesquels la paralysie générale a pu continuer ses ravages.

Au contraire, au dixième ou douzième jour après l'inoculation endoveineuse, l'échec devient aussi probable qu'au 20e ou 25e jour après une inoculation sous la peau. Une nouvelle inoculation est faite dans la veine avec une probabilité de durée d'incubation de 3 à 5 jours ; ce qui pour de tels cas constitue une différence de durée d'incubation de 15 jours.

Enfin, un avantage non moins sérieux est la réduction notable des *possibilités* d'échecs de l'inoculation qui se réduisent de 10 0/0 à 5 0/0, ce qui constitue surtout un avantage précieux quand des confrères se déplacent avec leur malade, parfois à 150 kilomètres, comme c'est le cas chez nous, pour faire l'inoculation de leur patient.

En regard de ces avantages, je ne vois pas d'inconvénient à la méthode : elle est d'une même simplicité, d'une même rapidité que l'injection sous-cutanée.

Celle-ci n'a, je crois, qu'un seul avantage : c'est de permettre aux confrères qui ne disposent que d'un nombre de P. G. relativement restreint, d'entretenir plus longtemps le germe paludique grâce à la durée plus longue des passages de l'hématozoaire chez leur patient.

Je voudrais encore vous faire connaître mon opinion sur un autre point traité dans le rapport qui s'occupe du traitement de la P. G.

D'après mes expériences, les savants rapporteurs exagèrent l'importance du traitement spécifique post-malarique.

De mes 150 malades, j'ai traité approximativement la moitié par la malaria seule, l'autre moitié par la malaria suivie d'un traitement spécifique : des doses progressives de novarsénobenzol ou de rhodarsan atteignant 3 gr. à 3 gr. 50 administrés en 5 semaines.

Si je classe mes résultats obtenus en rémissions en améliorations considérables, en améliorations sensibles, en modifications durables du tableau clinique, en améliorations douteuses, en aggravations et en rechutes, je trouve :

10 0/0 de rémissions complètes par le traitement spéci-

fique postmalarique, 19 0/0 de rémissions complètes par le traitement malarique seul.

27 0/0 d'améliorations considérables par le traitement spécifique postmalarique, 19 0/0 par le traitement par la malaria seule.

18 0/0 d'améliorations sensibles par le traitement postmalarique, 32 0/0 par le traitement malarique simple.

5 0/0 d'états schizophréniques paranoïdes par le traitement postmalarique, 1 0/0 par le traitement malarique simple.

21 0/0 d'améliorations douteuses par le traitement postmalarique, 23 0/0 par le traitement malarique simple.

8 0/0 d'aggravations progressives par le traitement postmalarique, 4 0/0 par le traitement malarique seul.

3 0/0 de rechutes par le traitement associé, 2 0/0 par le traitement simple.

Si nous considérons les résultats dans leur ensemble, nous avons 60 0/0 de résultats favorables par le traitement associé, 70 0/0 par le traitement simple.

Je ne voudrais nullement déduire de ces pourcentages que l'action du traitement spécifique est défavorable. D'accord avec les rapporteurs, j'estime au contraire que l'action activante de l'arsenic doit hâter l'amélioration de l'état général par son action stimulante des fonctions organiques. Aussi je n'hésiterai pas à instaurer le traitement postmalarique chez tous les P. G. trop débilités par le traitement pyrétique. Je n'hésiterais non plus à l'appliquer dans les cas où l'amélioration de l'état mental se fait trop longtemps attendre, au même titre d'ailleurs que j'essaierai tous les autres traitements à notre disposition : virus antichancrelleux, stovarsol, bismuth, réinoculation malarique, etc.

Mais, si je me base sur mes résultats de même que sur ceux obtenus par un grand nombre d'auteurs, je dois estimer que dans bon nombre de cas, la malaria constitue à elle seule un traitement suffisant.

L'étude comparative des résultats des deux modes de traitement nous oblige concurremment à conclure que, des deux thérapeutiques, la malaria constitue le traitement essentiel et que l'arsenic n'a qu'une action adjuvante.

Dr René CHARPENTIER (de Neuilly-s.-Seine). — A la suite de cette discussion, il a été demandé, non pas d'émettre un vœu, mais de résumer le débat par une phrase tenant compte des

diverses indications que pose le traitement malarique. Je vous propose de clore la discussion par la phrase suivante :

« *En conclusion du débat, les psychiatres et les neurologistes réunis à Anvers estiment qu'il serait désirable de mettre à la disposition des malades et des médecins les facilités nécessaires à la pratique de la malariathérapie dans les meilleures conditions de sécurité pour les malades et pour l'Hygiène publique.* »

Cette conclusion est votée à l'unanimité des membres présents.

COMMUNICATIONS

I. COMMUNICATIONS DE PSYCHIATRIE

La catatonie et les sentiments

Par le Dr Pierre Janet

Le problème de la catatonie présente bien des difficultés et il est probable que le syndrome n'est pas exactement le même chez tous les sujets. La catatonie se rapproche de la catalepsie des individus suggestionnés : il s'agit toujours d'une modification de l'attitude plus ou moins permanente déterminée par l'intervention d'une autre personne. Il est, en effet, facile d'observer que le déplacement des membres, déterminé accidentellement par la rencontre d'objets matériels, ne détermine pas ces attitudes permanentes. La différence entre les deux syndromes dépend de la nature et de la complication des phénomènes psychologiques qui déterminent cette permanence de l'attitude à la suite de l'intervention d'une autre personne. Dans la catalepsie il y a des phénomènes de langage ou du moins de signification : le sujet continue à tenir son bras en l'air, parce qu'il croit à un ordre donné par son directeur et parce qu'il a adopté ce directeur. Dans la catatonie, il n'y a pas de phénomène psychologique d'un ordre aussi élevé : le bras reste en l'air sans que le sujet croie à un ordre d'un suggestionneur déterminé. Cette différence psychologique se traduit par certains caractères différents des syndromes. Les attitudes cataleptiques peuvent être bien plus compliquées tout en conservant de l'unité, car l'ensemble de l'attitude peut être résumé par un mot et une croyance : il s'agit de l'attitude et de l'expression de l'attaque, de la colère, de la prière, de l'amour. Les membres ne restent pas seulement immobiles dans l'attitude d'une statue expressive, ils peuvent continuer des mouvements simplement commencés par le suggestion-

neur. L'obéissance du sujet peut être systématisée à une seule personne toujours la même, le directeur adopté. Les attitudes catatoniques qui ne sont pas unifiées par un mot ou une croyance sont plus simples, il n'y a pas d'expressions de l'ensemble, il n'y a pas de mouvements continués, il n'y a pas de choix d'un directeur et les attitudes peuvent être déterminées par n'importe quelle personne.

Ce sont là des termes extrêmes et il est probable qu'il y a beaucoup de cas intermédiaires, de catalepsie plus simple ou de catatonie plus complexe, qui constituent des transitions. C'est un cas de transition de ce genre que je voudrais vous présenter pour vous montrer que dans une catatonie cependant élémentaire des sentiments sociaux assez simples peuvent jouer le rôle des croyances dans les catalepsies proprement dites. Cette observation à certains égards intéressante peut apporter une petite contribution aux études de votre rapporteur.

Cette observation mériterait une étude plus complète : il s'agit de deux sœurs jumelles dont j'ai déjà souvent parlé sous les noms d'Adèle et d'Agathe et que je suis depuis une vingtaine d'années. J'ai connu ces deux jumelles quand elles avaient 23 ans, elles ont maintenant 43 ans et j'ai assisté impuissant au développement graduel de la démence précoce qui a été exactement la même chez les deux sœurs. Le fait clinique le plus curieux qui se rattache à l'étude des jumeaux, c'est que la maladie a débuté chez les deux sœurs d'une façon apparente au même âge, à 16 ans, qu'elle a présenté exactement les mêmes phases, les mêmes apparences et déterminé chez l'une et chez l'autre les mêmes sentiments et les mêmes expressions. Aujourd'hui, dans la maison de santé de Vanves, Adèle et Agathe, assises sur leur fauteuil, restent toutes les deux inertes, incapables d'effectuer aucune action, résistant à tout ce qu'on leur propose et ronchonnant à demi-voix d'une manière continuelle. Ces plaintes et ces récriminations perpétuelles se rapportent aux périodes passées de leur vie, il y a vingt ans, et n'ont aucun rapport à la vie présente.

Malgré cette identité frappante des deux malades, on est surpris de constater une différence bien curieuse. L'une des deux malades, Adèle, présente depuis l'âge de 23 ans une disposition permanente à la catatonie la plus typique ; l'autre, Agathe, n'en a jamais présenté. Il y a là comme une expérience psychologique qui permet d'appliquer la méthode des différences, un symptôme isolé très différent au milieu d'un ensem-

ble considérable de symptômes identiques. C'est pourquoi cette catatonie d'Adèle m'a beaucoup intéressé et je l'ai souvent étudiée avec un vieil ami, Arnaud, dont je suis heureux d'évoquer ici le souvenir.

Je ferai d'abord une première remarque : quoique je me sois beaucoup occupé d'elle depuis vingt ans, quoique j'aie fait toutes les tentatives possibles, Adèle n'est aucunement hypnotisable ni suggestionnable. Elle était déjà trop malade quand je l'ai connue ; elle n'a aucune attention, elle ne vous écoute que peu d'instants, elle recommence immédiatement ses ronchonnements. Elle est incapable de construire les croyances nécessaires et d'arriver à ce que j'ai appelé l'adoption du directeur. Aussi, par aucun commandement verbal je ne suis arrivé à obtenir aucun acte, aucun geste que l'on puisse considérer comme un mouvement suggéré. Mais si, sans lui parler, en la laissant ronchonner, je lève le bras ou la jambe en l'air, si je déplace même la tête ou le tronc, le membre reste dans la position où je le mets pendant un temps qui peut être très long, jusque plus de 20 minutes si l'attitude n'est pas trop compliquée ou trop désagréable. L'attitude déterminée est simple, il n'y a pas d'expression correspondante, il n'y a aucune généralisation, ni aucun mouvement continué.

Cette première remarque nous conduirait à dire que cette catatonie n'est pas intelligente, qu'elle n'est même pas psychologique et que l'on peut la rattacher à un fonctionnement de centres très inférieurs. Il ne faut pas aller trop loin dans ce sens, ce n'est pas une simple raideur de mannequin. Adèle ne présente pas cette raideur articulaire que l'on observe chez d'autres malades, les membres sont souples et peuvent retomber facilement. Il y a d'ailleurs même dans ces attitudes simples une certaine adaptation intelligente. Sur cette main étendue en l'air, je puis placer un papier, un chapeau ou même un livre assez lourd, le bras garde exactement la position et s'adapte au poids différent. Quand le poids est trop lourd ou quand la position donnée à la fois aux bras et à la tête est trop gênante, les membres retombent tout d'un coup et la malade pousse un soupir de soulagement ou même dit un mot : « Oh non ! assez ! »

Un autre fait très curieux se présente dans la cessation de cette catatonie. J'ai dit que l'on observe la permanence d'une attitude simple pendant vingt minutes, mais c'est à la condition que l'on reste dans la chambre auprès de la malade. Si

après avoir levé le bras de la malade on sort de la chambre, on peut observer par la fenêtre que le bras retombe immédiatement avec le même soupir de soulagement. On dirait que la présence immédiate de l'opérateur est nécessaire pour amener la continuation de l'attitude catatonique.

Enfin j'ai remarqué des variations de la catatonie qui indiquent une certaine systématisation analogue à celle de la par semaine et, quoique je n'aie pu obtenir aucune suggestion, par semaine et quoique je n'aie pu obtenir aucune suggestion j'avais une certaine influence sur la malade qui était distraite par ma visite. A ce moment, je déterminais l'attitude catatonique dès que je le voulais. Puis j'ai vu Adèle plus rarement, une fois par mois seulement : ce changement lui a été désagréable et j'étais reçu avec mauvaise humeur. Les phénomènes catatoniques ont beaucoup diminué, le bras me résistait dès que je le touchais et ne restait plus dans la position donnée. Au contraire, Arnaud qui voyait la malade tous les jours déterminait la catatonie très facilement. Aujourd'hui, la catatonie est pour moi très irrégulière, elle existe quand Adèle est de bonne humeur et m'accueille avec un sourire, elle est impossible quand la malade se fâche dès que je la touche.

Une interprétation de la catatonie doit tenir compte de ces différents faits, insistons d'abord sur la différence entre les deux sœurs jumelles. Malgré l'identité de leur inertie, on peut noter une modification des caractères. Agathe représente d'une manière complète le type de la démence précoce de Kræpelin à type hébéphrénique. Elle est non seulement inactive mais aussi complètement indifférente : elle ne s'intéresse à personne, ne déteste personne, n'aime personne. Elle ne demande jamais sa mère, ni sa sœur : une garde qui l'avait soignée avec dévouement pendant 10 ans est morte sans que Agathe qui sait parfaitement sa mort ait eu le moindre sentiment de regret. Au contraire, Adèle a conservé des sentiments très simples, mais évidents. Elle est facilement colère, surtout quand on veut l'habiller, elle prend les gens en grippe et les accueille avec mauvaise humeur. Elle peut être affectueuse, elle réclame constamment sa mère, elle va embrasser sa sœur quand elle la rencontre quoique celle-ci ne l'embrasse point. Elle était satisfaite de mes visites et m'accueillait au moins au début par un sourire. Je suis convaincu que la conservation de ces sentiments de sympathie et d'antipathie joue un rôle dans la catatonie comme la croyance et l'adoption du directeur

jouent un rôle dans la catalepsie. C'est à la conservation relative des sentiments chez l'une et à leur disparition chez l'autre que j'attribue la différence observée chez les deux sœurs. C'est par le développement et par la cessation de l'attitude de sympathie sociale que l'on peut interpréter la disparition brusque de l'attitude quand nous quittons la chambre. C'est la mauvaise humeur contre moi qui fait maintenant que je ne peux pas toujours obtenir l'attitude catatonique. Cette intervention de certains sentiments sociaux élémentaires doit jouer un grand rôle dans le phénomène.

La détermination de l'attitude catatonique est à mon avis complexe : il y a au début une réaction fondamentale, c'est la réaction de la conservation des attitudes, de la conservation de la direction générale des mouvements. C'est là une des régulations les plus primitives de l'action, antérieure peut-être à la régulation de la conservation de l'équilibre. Elle constitue l'essentiel de ce qu'on appelait autrefois le sens kinesthésique. Quand un acte est commencé dans une direction, il ne faut pas qu'une vague de l'eau, un courant d'air, une secousse quelconque en modifient la direction, il y a une régulation qui maintient ou qui rétablit l'attitude primitive.

Nous sommes tous catatoniques à ce point de vue. Il m'arrive de sortir en tenant entre les doigts une lettre que je dois mettre à la poste. Je reviens en tenant toujours la lettre entre les doigts dans la même position. On peut remarquer que j'ai passé devant le bureau de poste sans mettre la lettre dans la boîte, ce sera l'étude de la distraction. Mais il ne faut pas oublier le second fait, c'est que je n'ai pas perdu la lettre et que, par conséquent, j'ai maintenu l'attitude intelligente de mes doigts, tout en faisant autre chose, comme Adèle tient un livre en l'air.

Peut-on croire que dans certains cas cette réaction kinesthésique à elle toute seule soit suffisante pour faire apparaître la catatonie ? C'est possible dans certains évanouissements, certains sommeils faisant rétrograder l'esprit exactement jusqu'à cette réaction kinesthésique et pas au delà. Cela doit être rare et je n'ai pas observé la vraie catatonie chez de grands déments tout à fait abaissés ou chez de grands idiots, mais cela peut exister. Pour constater cette catatonie primitive non sociale, il faudrait observer des cas de catatonie déterminée uniquement par des influences physiques. Nous faisons toujours l'expérience dans des conditions sociales : c'est nous qui levons

le bras, qui le déplaçons. Nous sommes des personnes et nous éveillons des tendances sociales, ee ne sont pas de bonnes conditions pour observer des réactions primitives. Or il y a des aeeidents purement physiques qui déplaeent les membres du sujet, l'eau de la baignoire, le vent, le ehoe des objets. Dans ces conditions y a-t-il catatonie ? Je ne l'ai jamais constaté.

En général, ee phénomène eatatonique n'est pas apparent parce qu'il est masqué par les autres régulations supérieures, parce que nous arrêtons ou nous favorisons cette conservation de l'attitude suivant qu'elle gêne ou favorise les autres actions nouvelles qui deviennent nécessaires. Je dois eesser de tenir la lettre entre les doigts quand je vois le bureau de poste, je dois cesser de sourire quand je eommenee à parler. C'est l'intervention plus ou moins complète de cette seconde régulation qui fait ou qui ne fait pas apparaître la catatonie.

Cette seeonde régulation, dans les conditions de notre vie, est très souvent soeiale parce que les autres hommes interviennent sans cesse dans la eontinuation ou la eessation de nos actions. Les conditions sociales de la eatalepsie sont bien connues, c'est la suggestion, la persistanee de l'aete d'adoption. Mais ce sont là des phénomènes compliqués et supérieurs. Au-dessous, il y a des conditions soeiales plus simples qui gênent ou qui favorisent la eonservation des attitudes, ee sont les réactions simples de l'antipathie ou de la sympathie.

Ces deux réaetions qui apparaissent au niveau soeial élémentaires sont des formes de la réaction de l'effort et de l'attention appliquée aux tendanees soeiales élémentaires. L'antipathie, quelle que soit son origine, contient une réaetion de défense, de surveillanee de soi-même, de résistance à l'action d'autrui. L'antipathie s'oppose aux modifieations de notre corps déterminées par une autre personne : si nous avons de l'antipathie pour une personne nous ne la laissons pas déplacer notre corps à sa eonvenanee et cette résistance modifie la réaction plus primitive de la conservation des attitudes.

La sympathie, au contraire, est une réaetion d'aise, de laisser-aller, de suppression de la défense et de la surveillance dans les relations soeiales. Voyez la différenee entre le timide et l'individu à son aise dans une société. Le timide mal adapté à un milieu soeial est eraintif, susceptible et résistant. L'individu à son aise se laisse faire, se laisse entraîner où l'on veut sans eraindre aueune humiliation. La sympathie favorise la tendance primitive à l'entraînement, à la eonservation des attitudes.

Des individus très asthéniques, très déprimés peuvent perdre toutes les régulations sentimentales, c'est une des formes du rétrécissement qui produit le sentiment du vide dont je vous parlais à Blois. Ceux-ci, comme Agathe, ne sont pas disposés à la catatonie, car ils ne favorisent pas de bon gré la conservation des attitudes imposées par autrui, ils ont uniquement leurs propres attitudes, leurs propres stéréotypies qui reviennent immédiatement. Mais d'autres asthéniques ont au contraire une disposition à la sympathie qui permet le laisser-aller, qui dispense de surveiller autrui, qui est une conduite économique et certains sont catatoniques pour tout le monde. D'autres sont plus précis et suivant leur bonne ou leur mauvaise humeur vis-à-vis d'une personne ils sont plus ou moins catatoniques. Il me paraît nécessaire dans l'étude de la catatonie de faire jouer un rôle à ces sentiments sociaux élémentaires plus ou moins conservés.

Notes anatomo-cliniques sur trois cas de démence précoce catatonique

Par le Prof. D'HOLLANDER, les D[rs] DE GREEFF et Ch. ROUVROY

Les trois cas dont nous avons pu faire l'examen histologique du cerveau, chose importante, ont été poursuivis au point de vue clinique pendant la majeure partie, et notamment pendant les phases terminales, de leur évolution. Cliniquement ils ressortissent au type classique de la démence précoce catatonique. Les cas 1 et 2 ont débuté à l'âge habituel vers 21 à 22 ans. Le premier a duré 16 ans ; il est décédé de mort subite par suite d'hémorragie méningée. Le second a duré 8 ans ; il est mort rapidement de broncho-pneumonie. Le cas 3 a débuté à 43 ans. Type parfait de catatonie ; l'évolution fut violente et rapide ; la malade est morte subitement à la suite d'une vomique de sang. Elle était atteinte de tuberculose pulmonaire comme d'ailleurs le cas 1.

Les altérations agonales et cadavériques peuvent être exclues attendu que les sujets ont succombé à la mort subite ou rapide, et que l'autopsie a été pratiquée de 3 à 15 heures après la mort. Au surplus, parmi les lésions que nous avons trouvées, il en est suffisamment de caractère ancien, progressif et dégénératif pour écarter les modifications cérébrales dues à l'agonie prolongée et à la putréfaction cadavérique.

Le moment n'est pas venu de rapporter, séparément pour chacun d'entre eux, et dans tous leurs détails, les altérations histologiques que nous avons trouvées dans ces différents cas; à des degrés d'intensité près elles sont superposables chez les trois malades ; aussi nous contenterons-nous d'en faire une courte synthèse.

Pie-mère. — Epaississement scléreux ; infiltration discrète par des macrophages ; éventuellement dégénérescence hyaline, aussi des vaisseaux ; de là des nappes sanguines (cas 1 dont l'autopsie révèle des hémorragies méningées). Thromboses ; adhérences méningées fort accusées ; bourgeonnement neuro-glial à la surface de l'écorce.

Microglie. — Rareté en certains endroits ; prolifération diffuse en d'autres.

Dans le cas 1 — fait isolé — nous avons décelé dans le voisinage d'un gros vaisseau et en pleine écorce grise, un foyer de cellules microgliales semées dans un lacis de capillaires.

Cellules ganglionnaires. — Chromolyse ; achromatose ; vacuolisation, fonte cellulaire ; de là des plages désertes spécialement autour des vaisseaux.

Scléroses rares.

Neuroglie. — Prolifération diffuse en certains endroits ; abondance, en chapelets, le long des vaisseaux et autour des cellules ganglionnaires (VIe couche). Assez fréquemment de vrais nids de neuroglie.

Vaisseaux. — Gaines périvasculaires toujours vierges de toute infiltration soit de lymphocytes soit de plasmocytes.

Autour des gros vaisseaux de la substance blanche, régulièrement accumulation de cellules irrégulières bourrées de pigments (labrocytes).

Parois des vaisseaux atrophiques, dégénérées, ratatinées et rompues. Aussi prolifération des cellules de la paroi ; de là néoformation de capillaires.

Dégénérescences. — Dégénérescence hyaline abondante ; la règle dans les capillaires de la couche moléculaire et de la substance blanche.

Dégénérescence amyloïde discrète dans les trois cas ; fréquemment autour des vaisseaux de la substance blanche et dans la couche moléculaire.

Cervelet. — Fonte des cellules de Purkinje.

Prolifération de la neuroglie autour des cellules de Purkinje.

Disparition de la microglie dans la couche moléculaire.

Pie-mère épaissie, hémorragique parfois.

Atrophie et hyalinisation des parois vasculaires.

Dégénérescence amyloïde discrète.

Considérations

Plusieurs considérations intéressantes se dégagent de ces examens.

Au point de vue anatomo-clinique, c'est d'abord la similitude frappante des lésions dans les trois cas, même dans le cas 3 à début tardif et à évolution rapide. Ensuite la participa-

tion du cervelet, dont les altérations pathologiques ne le cèdent point à celles que présente cet organe dans la démence sénile, la paralysie générale, la confusion mentale et les infections expérimentales chez l'animal.

Au point de vue histologique, nous n'insisterons pas sur la leptoméningite chronique, la fonte des éléments nobles et la prolifération de la neuroglie ; ce sont là des constatations décrites par de nombreux auteurs. Les modifications de la microglie à l'avenir devront retenir l'attention. Les vaisseaux, d'après plusieurs auteurs ne participeraient pas aux lésions. Dans nos cas au contraire ils sont gravement altérés par l'atrophie simple, la fonte dégénérative, la dégénérescence hyaline ; on trouve aussi la pullulation capillaire et l'infiltration par des labrocytes. Fait digne de remarque, à part quelques macrophages dans la pie-mère, jamais nous n'avons remarqué d'éléments de la série lymphoïde : ni lymphocytes, ni plasmocytes, ni leucocytes, soit dans les gaines périvasculaires, soit dans le tissu nerveux, sous forme de manchons autour des vaisseaux ou de nodules infectieux.

L'on ne pourrait confondre avec ces dernières formations, qui sont des organisations bien connues, la prolifération de la neuroglie en forme de chapelet, ou sous l'aspect de petits nids de cellules dans le voisinage des vaisseaux, — *mais en dehors de leurs gaines*, — et les aspects de satellitose anormale.

De multiples observations attestent que, dans la démence précoce, il n'y a pas que des lésions de l'écorce cérébrale. Les couches optiques (c'est également notre avis), les ganglions de la base, même la moelle épinière sont frappés.

Et voilà que le cervelet dans nos cas se montre atteint aussi profondément que dans nombre d'autres psychoses démentielles ou d'ordre toxi-infectieux. Les recherches récentes tendent ainsi à faire considérer le processus nocif qui est à la base des altérations histologiques que l'on trouve dans la démence précoce comme s'attaquant à l'ensemble de l'axe cérébro-spinal.

Examen cyto-morphologique du sang dans la schizophrénie

Par G. Altschuller et O. Janota (Prague)

En parcourant les travaux sur les variations de l'image hématologique dans la schizophrénie et dans les autres maladies mentales, on voit qu'on n'a étudié jusqu'à présent que le nombre des globules blancs et des hématies ainsi que la formule leucocytaire, tandis que des études cytomorphologiques détaillées manquent totalement. Outre cela, beaucoup d'auteurs ayant fait des recherches sur ce terrain ne connaissent pas suffisamment la technique hématologique et en conséquence font de graves fautes, de sorte que leurs travaux n'ont qu'une valeur suspecte. La lymphocytose assez constante trouvée par la plupart des auteurs leur est une base suffisante pour construire des théories pathogéniques de la schizophrénie, théories qui paraissent peu fondées et qui sont d'un sens souvent absolument contradictoire.

Nous avons examiné (A.) le sang de 40 schizophrènes. Chez 30 malades le sang n'a été prélevé qu'une seule fois sur chacun, pour les 10 autres malades on l'étudia quotidiennement pendant un laps de temps de plus de deux semaines (17-18 jours), dans des conditions toujours identiques pour tous les malades. Dès le 6[e] jour, on injecta aux 10 derniers de la strychnine à raison de 1-4 mmg. par jour. Les résultats de ces examens en ce qui touche la variation de l'image morphologique du sang après les injections de la strychnine ont été publiés par *Altschuller* (dans le *Ztschr. f. die. ges. exp. Med.*, 1928).

La formule leucocytaire s'est montrée très inconstante chez tous nos schizophrènes. Chez beaucoup de malades on a trouvé une lymphocytose d'un degré moyen, mais variant d'un jour à l'autre. Le compte de globules blancs n'a été établi que deux fois. Cependant l'analyse de l'image neutrophilique d'Arneth, qui a été faite par nous, et, à notre avis, pour la première fois, a apporté des faits inattendus : Nous avons constaté chez un

grand nombre de schizophrènes une déviation très prononcée des neutrophiles à gauche.

Nous nous sommes servi de l'indice nucléaire de Hynek (identique à l'indice nucléaire de *Sabrazès* de la littérature française).

En répartissant tous les malades (40) selon la valeur de l'indice nucléaire, nous avons trouvé que 22,5 0/0 des schizophrènes de notre série montrent une déviation des neutrophiles à gauche d'un degré franchement pathologique, comme on ne la rencontre que dans les infections et intoxications graves (ind. nucléaire 130-170). Dans 72,5 0/0 des cas, la déviation n'est que d'un degré moyen (ind. nucléaire 171-235) et 5 0/0 des malades offrent une image neutrophilique normale (ind. nucl. supérieur à 235). — Tous les malades ont été minutieusement examinés au point de vue somatique et ils ont été trouvés absolument bien portants. Chez 3 malades du premier groupe, nous avons aussi contrôlé l'état des poumons par l'examen radiologique et il a été trouvé normal.

Ind. nucléaire	130-170	171-200	201-235	> 235
Nombre de malades.....	9	13	16	2
Proportion	22,5 0/0	32,5 0/0	40 0/0	5 0/0

Comme nous n'avons examiné que le sang des schizophrènes, il est impossible de résoudre la question de savoir si la déviation prononcée des neutrophiles à gauche est typique pour la schizophrénie. A l'examen d'orientation fait dans 5 cas d'épilepsie et dans un cas d'hystérie, nous avons aussi trouvé chez trois épileptiques une déviation remarquable des neutrophiles à gauche (indice nucléaire de Hynek 179, 186, 197). En conséquence, il n'y a pas beaucoup d'espoir de pouvoir regarder la déviation des neutrophiles à gauche comme typique pour la schizophrénie. Tout au plus peut-on penser que c'est dans quelques cas de schizophrénie que cette variation est la plus remarquable.

Nous n'avons trouvé de rapports constants des variations précitées des neutrophiles ni avec les différentes formes cliniques de la schizophrénie, ni avec l'âge des malades, ni avec la durée de la maladie, ni avec divers symptômes somatiques.

L'interprétation des variations graves des neutrophiles est

d'une difficulté extrême. En l'absence de symptômes apparents d'une intoxication ou infection quelconque, on pourrait prétendre à expliquer les variations de l'image neutrophilique par le même désordre dans le fonctionnement du système endocrinien qui est admis (pour des raisons, d'ailleurs, assez vagues) comme la cause primaire des variations de la formule leucocytaire. Cependant, il faut noter qu'on ne sait rien sur les variations de l'indice nucléaire dans les maladies endocriniennes et que les relations directes entre le fonctionnement des glandes à sécrétion interne et l'appareil myélopoïétique ne sont pas connues. Les expériences faites par *Altschuller* avec la strychnine montrent la probabilité d'un autre mécanisme, peut-être superposé au mécanisme endocrinien. *Altschuller* a trouvé que la strychnine à doses non toxiques provoque chez les hommes sains une déviation prononcée des neutrophiles à gauche. Si la strychnine, poison purement neurotropique, à doses sûrement non toxiques, peut causer chez l'homme sain une déviation des neutrophiles à gauche, on peut conclure de ce fait que le système nerveux central (peut-être les centres végétatifs mésencéphaliques) joue un rôle dans la régulation de l'image neutrophilique. Les variations de l'indice nucléaire constatées chez nos schizophrènes pourraient donc être d'un même ordre, c'est-à-dire avoir pour cause un dysfonctionnement de l'appareil neuro-végétatif régulateur cérébral de la myélogenèse.

L'opinion que la déviation des neutrophiles à gauche dans la schizophrénie est due à la lésion d'un appareil myélorégulateur cérébral — en dehors du rôle, direct ou indirect, joué par le système endocrinien — est bien conforme aux hypothèses qui expliquent les symptômes somatiques dans la schizophrénie (et à la rigueur aussi dans d'autres maladies mentales) par des troubles des appareils régulateurs végétatifs cérébraux. Mais il est impossible pour le moment de déterminer avec certitude où l'appareil neuro-végétatif régulateur supposé de la myélogenèse est atteint (dans le mésencéphale ou ailleurs) et de quelle manière sa fonction est troublée. En effet, il n'est pas fermement prouvé que les appareils régulateurs végétatifs soient liés seulement à cette région cérébrale et, de plus, on ne peut pas regarder avec sûreté la schizophrénie comme étant une maladie du mésencéphale (et cela à plus forte raison, attendu que *Claude, Baruk* et *Thévenard* ne peuvent pas l'affirmer au sujet de la catatonie, qui des diffé-

rentes formes de la schizophrénie serait la plus proche de cette interprétation).

Au contraire, il faut prendre en considération aussi la possibilité de changements corticaux diffus. Quant à la qualité de la lésion de l'appareil myélorégulateur central, il n'est pas possible de supposer des lésions anatomiques prononcées. Il faut peut-être penser plutôt, — comme le font *Claude, Baruk* et *Thévenard* pour la catatonie, — à des troubles d'un caractère dynamique, dûs aux changements humoraux.

Les troubles nerveux et psychiques consécutifs au tremblement de terre de Corinthe

Par le Dr Hesnard (Toulon)

Ayant été appelé à diriger la mission sanitaire envoyée par la Marine Française au secours des sinistrés de Corinthe, j'ai eu l'occasion de rechercher les cas de troubles nerveux et psychiques consécutifs à la catastrophe, soit par moi-même, soit au moyen d'enquêtes auprès des médecins grecs, en particulier auprès du Docteur Dimitras, praticien averti qui y dirigeait l'hôpital de la Croix-Rouge hellénique.

Ces troubles nerveux furent peu nombreux, du moins en ce qui concerne les états manifestement morbides. L'admirable population grecque, pondérée et facilement résignée, d'ailleurs exempte de tares sociales telles que l'acoolisme, a supporté sans dommage neuropsychique le choc émotif de la catastrophe, puis les misères de la vie sous la tente, dans la tristesse des foyers détruits et les dures privations matérielles.

La grande secousse sismique qui, en quelques instants, avait fait s'écrouler toutes les maisons, ne respectant que quelques murs lézardés, avait d'ailleurs été, par bonheur, précédée d'une secousse prémonitoire qui avertit la population et la précipita sur les places. Il n'y eut, dans cette ville de 15.000 âmes, qu'une dizaine de tués et autant de blessés.

I. En ce qui concerne les *états morbides aggravés* par la catastrophe, je citerai quelques cas d'encéphalite épidémique et de psychopathie banale :

a) Deux cas *d'encéphalite* furent, à ma connaissance, défavorablement influencés : Le premier était un campagnard de 38 ans, atteint de *parkinsonisme* léger et méconnu, avec petit tremblement, qui vit ces symptômes augmenter subitement au point d'attirer l'attention de l'entourage. Le second était un citadin d'une quarantaine d'années, cultivé et s'analysant très bien, *bradykinétique* classique, notablement soudé, avec petit tremblement et réflexes exagérés. Il me raconta qu'il avait

ressenti, au moment des secousses, un saisissement général intense, après lequel tous ses symptômes s'étaient, dans les heures qui avaient suivi, exagérés : hypertonie, bradypsychie, etc., avec nécessité de faire un effort considérable dans la parole ; alors qu'il parlait auparavant un peu sourdement et de façon monotone, mais sans grande difficulté et en se faisant bien comprendre, il fut presque privé de l'usage de la parole durant plusieurs jours. Lorsque je le vis huit jours après la catastrophe, il s'exprimait très péniblement, en état d'inhibition psychomotrice, par saccades et à voix basse. Exemple intéressant de la sensibilité des malades de ce genre aux chocs émotionnels.

b) Certains cas de *psychose banale*, ayant débuté antérieurement à la catastrophe, me furent signalés comme manifestement aggravés. Des psychopathes à symptômes effacés ou plus ou moins méconnus s'agitèrent dans les jours qui suivirent la catastrophe ou manifestèrent bruyamment leurs idées morbides : Excitation hypomaniaque, délire hypochondriaque sur fond d'affaiblissement sénile, idées de grandeur et de revendication chez un vieillard, mélancolie de la ménopause avec idées de mort prochaine, de ruine et d'accusation à base anxieuse : Telle une malade de 48 ans, déprimée et inquiète, sans symptômes bruyants avant l'accident, qui, le lendemain, se montra excitée, panophobique, cherchant à fuir dans la campagne en répétant que sa famille allait mourir et qu'elle-même était accusée d'avoir appelé la colère divine sur la tête des siens et sur la cité.

Une autre malade, confuse depuis plusieurs semaines à domicile, et cachectisée par une entérite grave, entra soudain dans un état de stupidité avec gâtisme entrecoupée de courtes périodes d'agitation motrice, silencieuse, automatique et stéréotypée, puis mourut au milieu de symptômes de délire aigu.

II. Plus intéressants, mais non beaucoup plus nombreux furent les *états déclanchés ou occasionnés* par la catastrophe:

a) J'ai noté deux cas de *confusion mentale transitoire*, à base anxieuse, apparues toutes deux le lendemain de la catastrophe, accompagnées d'agitation nocturne légère, très nettement somnambulique dans le premier (femme de 25 ans), plutôt purement anxieuse dans le second (homme de 40 ans, ancien paludéen et fatigué). Dans les deux cas, il y avait, au moment des ondes anxieuses, tendance à la reviviscence

hallucinatoire des visions et sensations traumatiques. Tous deux avaient recouvré leur lucidité au moment où je les ai vus. Je n'insiste pas sur ces faits, décrits à la suite de toutes les catastrophes. (*Hartenberg* à Messine, *Laurès* et moi après l'explosion de l'*Iéna* et du *Liberté*, les élèves de *Babinski* pendant la guerre, moi-même dans mon mémoire sur les troubles psychiques de la guerre navale (1), etc...).

b) Un peu plus nombreux furent les *états névropathiques* sans aucune altération de la lucidité :

Il n'est pas inutile de savoir, à ce sujet, qu'à Corinthe comme après tous les cataclysmes, s'est développé dans la population un état psychologique collectif, bien naturel d'ailleurs, d'inquiétude latente.

Ce qui se traduisait surtout par une aptitude plus ou moins évidente à réagir très vivement aux secousses (lesquelles se produisirent très fréquemment à partir du jour de la catastrophe), par la fuite hors des ruines sur les places et par des signes d'émotion légère consécutive chez ceux qu'avait sensibilisés le choc traumatique (femmes et enfants surtout). Je fus ainsi un jour, dans un village au cours d'une conversation avec des notables, subitement poussé sur la place voisine par la population inquiète, avant d'avoir eu le temps de comprendre la situation et de percevoir consciemment l'onde grandissante et émouvante de la secousse.

Cette émotivité collective aboutit chez quelques individus à la production de syndromes névropathiques :

a) Il s'agissait le plus souvent de petits *syndromes anxieux*, caractérisés par un état d'insécurité permanente avec signes physiques d'émotivité, masque inquiet, tachycardie, vibration des extrémités, mydriase légère, tendance aux spasmes et aux réactions vasomotrices subites, insomnie ou cauchemars nocturnes, sursaut facile, léger désarroi mental avec difficulté consciente à se décider, à agir pour accomplir les tâches quotidiennes. Ainsi des vieillards, des infirmes, des femmes étaient continuellement balancés avec inquiétude entre l'intention de s'installer à l'abri des tentes sur les places et la peur de quitter le foyer incomplètement détruit. Des fillettes sanglotaient constamment sans raison précise, même rassurées sur leur sort et à l'abri de tout besoin.

(1) Hesnard. — Les troubles nerveux et psychiques consécutifs à la guerre navale. *Arch. de Méd. nav*,, novembre 1919.

Sur ce fond d'émotivité se greffaient parfois des syndromes un peu plus complexes, *asthéniques* ou autres. Quelques femmes vinrent consulter, se plaignant de lassitude extrême, d'incapacité de vaquer aux occupations domestiques par manque d'énergie depuis la catastrophe ; les réflexes étaient vifs, les traits tirés ; l'interrogatoire décelait un léger degré de ralentissement psychique conscient. L'une d'elle s'exprimait par gestes, non atteinte de *mutisme* vrai, mais prétendant qu'elle était épuisée au point de ne pouvoir parler. Une fillette de six ans fut hospitalisée à la Croix-Rouge dans un état de distraction mentale plutôt que d'obnubilation psychique vraie, avec périodes d'anxiété et subagitation continuelle, diurne et nocturne, presque exclusivement musculaire, à forme « d'instabilité motrice », telle qu'on la rencontre dans les *états choréiques* frustes. Aucun symptôme nerveux organique n'était décelable ; le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal. Tout disparut en une semaine environ.

b) Enfin de rares malades présentèrent quelques signes de *névrose hystérique* ou *pithiatique*. Je recherchai s'il s'était produit des *convulsions* ou tout au moins des crises de petite hystérie au moment de l'accident ; on ne put m'en signaler aucune. Des femmes qui en avaient antérieurement présentées n'en eurent pas à cette occasion.

Je vis cependant deux cas *d'hystéro-traumatisme*, tous deux chez des blessés de la catastrophe :

Un homme de 25 ans, porteur d'une ébauche de « main creuse » avec forte hypoesthésie de toute la main et du poignet (à limite circulaire), avait en réalité une fracture incomplète des deux premiers métacarpiens. Une jeune femme qui avait une contusion sérieuse du genou droit (avec décollement du ménisque et hydarthrose), présentait une impotence motrice globale de presque tout le membre inférieur correspondant, avec anesthésie superficielle en jambe de caleçon, manifestement pithiatique. Ces deux accidents pithiatiques étaient survenus tardivement, après la période classique de « méditation ». Malgré mes recherches minutieuses, on ne me signala aucune manifestation pithiatique immédiatement consécutive à l'émotion-choc. Une fois de plus donc s'est vérifié le célèbre aphorisme de Babinski :

« Quand une émotion vraie, sincère secoue l'âme humaine, il n'y a plus de place pour l'hystérie. »

Sur quelques cas de psychose interprétative aiguë

Par le Dr G. Vermeylen (Bruxelles)

Il y a deux ans déjà, j'ai eu l'occasion d'attirer l'attention sur une forme de psychose délirante aiguë à forme hallucinatoires. Moins admises encore, et plus rares peut-être, sont les formes interprétatives dont je voudrais signaler quelques cas à présent. Du reste, la légitimité même du groupe général des psychoses délirantes aiguës a subi des fortunes diverses et la plupart des auteurs se sont efforcés de les englober, sans jamais y parvenir de façon satisfaisante, dans l'une ou l'autre des psychoses dûment cataloguées. C'est ainsi que Régis et Chaslin ont groupé ces psychoses dans la confusion mentale ; Rosenfeld, Anglade, Sérieux et Capgras, Trénel, Masselon et d'autres dans la psychose maniaque-dépressive ; Westphal, qui les avait le premier décrites en 1878, Schule, Séglas (paranoïa aiguë), Friedmann (paranoïa atténuée), Gaupp (paranoïa abortive), dans la paranoïa; Kræpelin enfin, qui leur déniait du reste tout caractère aigu, dans la démence paranoïde. Les psychoses délirantes aiguës ont pâti en somme du sort qui était fait à la notion de dégénérescence, notion vague et imprécise, qui ne semblait plus pouvoir satisfaire l'esprit de précision scientifique qui anime la psychiatrie contemporaine.

Mais la réalité clinique que ces psychoses constituent devait pourtant se dégager rapidement des notions cliniques qui leur faisait tort. Au début du xxe siècle, les travaux de Siefert, de Bonhoeffer, de Birnbaum sur les psychoses pénitentiaires, et, au même moment, les travaux de Bornstein, Luther, Kutner sur le délire dégénératif montraient la légitimité de ce groupement. Enfin, tout récemment, reprenant en somme les belles études sur les psychoses des dégénérés de Magnan et de Legrain, les travaux de Kleist, de Schröder et l'important rapport de Binswanger ont rappelé l'attention sur les psychoses de dégénérescence (Degenerations psychosen), synthèse renouvelée de l'école française de la fin du xixe siècle, venant

s'ajouter aux deux grandes synthèses kræpeliennes de la démence précoce et de la manie dépressive.

En France, une thèse de Valence, inspirée par Sérieux, tend également, sous la rubrique peu heureuse de psychose interprétative essentielle, de les rattacher aux psychoses de dégénérescence (délires polymorphes des dégénérés de Magnan), en signalant la fréquence de la constitution hyperémotive chez les sujets qui en sont atteints.

La confusion qui a régné jusqu'à présent dans ce domaine de la psychiatrie justifie donc qu'on y revienne. C'est ce que je tenterai de faire à la lumière de quelques cas récemment observés et très succinctement exposés :

D. P., 46 ans, agent de change. Ascendance maternelle lourdement psychopathique. A toujours été timide, peureux, peu sociable quoique doux et affectueux, raisonnant sur toutes choses, esprit fumeux. Aucun usage de tabac ni d'alcool. Chasteté complète, par principe philosophique. Acuité auditive diminuée. En décembre 1925, après des difficultés financières, première crise. Début nocturne assez brusque. A compris la signification des faits qui se sont produits les jours précédents et de tous les gestes et paroles de son entourage, doit faire vœu de pauvreté, veut sortir nu avec sa mère, s'en va en chemise par les rues. Arrêté par la police, agitation anxieuse et délirante qui se prolonge quelques jours. Rentre chez lui au bout d'un mois en rémission complète. Depuis, quelques courts moments d'exaltation.

Cette année, après deux ans de rémission, nouvelle crise à début assez brusque également. Depuis quelques temps on lui fait comprendre par gestes et attitudes qu'il doit changer de vie, mener une existence plus austère et plus active. On change les chiffres de son livre de comptes. Tout est allusion à son état. On pelle des oranges devant lui, cela veut dire : « Tu crois être une orange et tu n'es qu'une pelure. » On met des drogues dans ses aliments pour le déprimer. Tout cela est du reste fait pour son plus grand bien. On veut améliorer sa vie, si on le déprime s'est pour voir s'il a assez d'énergie pour qu'on puisse lui confier un rôle dans l'administration ou l'armée. Au sanatorium aussi tout est allusions et intentions qu'il déchiffre avec aisance. Attitude très bienveillante à l'égard de tous et grande docilité. Raciocinations sans fin. Parle par aphorismes et proverbes. Tout a été fait pour son bien, la preuve en est que sa mère, elle-même, participe à ces manœuvres. Les derniers jours ne reçoit plus de suggestions nouvelles et s'occupe de moins en moins des anciennes. Continue pourtant à croire à leur réalité.

Th. H., 21 ans, étudiant. Du côté paternel, famille d'émotifs, d'anxieux, de violents. Lui-même a toujours été de caractère irritable, volontaire, très susceptible et supportant mal la moindre contrainte. Intelligence ouverte, culture générale assez étendue. Il y a un an, premiers symptômes nettement morbides. Méfiance à l'égard de son entourage, trouvait qu'on n'avait plus la même attitude à son égard. Plusieurs mois d'abattement avec diminution notable d'activité. Puis brusquement en février dernier est devenu hyperactif, poursuivant de front des études, faisant du sport, menant une vie estudiantine et mondaine très active, polémiquant dans les journaux et voulant tout réformer. Il fumait énormément, buvait un peu.

Fait, alors, brusquement, une crise délirante qui atteint, en quatre à cinq jours, son paroxysme. On chuchote sur son passage, on lui marque, tour à tour, de la considération ou du dédain. Des choses bizarres se passent : des cochers refusent de le conduire à la gare ou s'arrangent pour lui faire manquer son train, des policiers font des signes sur son passage et se concertent, on lui vole sa montre, puis il la retrouve brusquement, etc. Le troisième jour, agitation plus grande, suivie d'une mauvaise nuit. Le lendemain matin part furtivement de chez lui et se met à errer, entre finalement dans un café, où, dit-il, on a mis quelque chose dans son verre pour l'endormir, a diverses aventures assez mal définies et enfin est pris par la police dans le courant de l'après-midi et amené à l'Institut.

Très surexcité à l'entrée, inquiet, trouvant tout bizarre, ne comprenant rien à ce qui s'est passé et en ayant oublié une bonne partie. Rires immotivés, longues stations devant la glace, prend l'odeur des désinfectants pour du chloroforme qu'on a versé sur ses draps pour l'endormir. Pas d'hallucinations.

L'état mental s'améliore en quelques jours. Le malade retrouve par bribes et morceaux la trame de son histoire, ne fait plus d'interprétations nouvelles mais continue à croire aux anciennes. Quitte le sanatorium au bout de cinq semaines, en pleine rémission. Il admet pourtant encore qu'il s'est passé des choses bizarres, mais s'en désintéresse de plus en plus. Il ne subsiste que les troubles du caractère qui préexistaient à sa crise : excitabilité forte, colères faciles, adaptabilité réduite, caractère autoritaire et ennemi de toute contrainte, fragilité psychique très grande.

O. S., 23 ans, fermier ; mère très nerveuse, de type anxieux ; une sœur déséquilibrée, à idées mystiques. A toujours été assez renfermé, peu causeur, quoique bon et affectueux. Se préoccupait de problèmes qui n'étaient ni de son âge ni de son milieu. Il y a deux ans, première crise, au cours de son service militaire. S'aperçoit qu'on lui voulait du mal, ses compagnons se moquaient de

lui, croyait-il, ses chefs avaient l'air de le tenir en suspicion, on ne comprenait pas ses intentions. Il n'y avait là rien de net, seulement une impression, mais qui le faisait souffrir beaucoup, car il tenait à l'estime de ses chefs.

Rentré chez lui il manifeste encore quelques temps des interprétations délirantes : on lui ferme plusieurs fois la porte au nez pour lui signifier qu'on en a assez de lui, on parle de lui dans le village, sa famille chuchote quand il approche. Puis tout rentre dans l'ordre en quelques semaines. Il fréquente pourtant moins ses amis et semble fréquemment préoccupé.

Il y a quelques semaines, ses parents embauchent un garçon de ferme. Il voit cela d'un mauvais œil et brusquement se figure que cet homme a acheté la ferme et les bêtes, qu'il est parvenu par des sortilèges à circonvenir sa famille, qu'ils sont tous ensorcelés et qu'il va être dépossédé des biens de ses parents.

Comme preuves : le garçon a, un jour, mangé du même plat que lui, on a posé la cafetière devant le garçon au lieu de la poser devant lui, etc. Le dernier jour il a empêché le garçon de ferme de sortir les bêtes et de travailler et l'a menacé de mort.

Amené au sanatorium il n'y est nullement méfiant ni réticent. Raconte ce qui s'est passé d'un air hésitant et peu convaincu. Dit qu'il n'est généralement pas agressif, mais qu'il désire qu'on le laisse tranquille. Les derniers jours il a bien remarqué que sa famille tenait à lui et l'aimait et il se demande s'il ne s'est pas trompé, tout au moins à leur égard. Pendant son séjour, se montre constamment doux, serviable, mais peu causeur, peu entreprenant. Niveau intellectuel médiocre. Doute très vite de ses idées délirantes et demande : « Mais alors qu'est-ce que je dois faire ; est-ce que je dois aller me jeter à l'eau, ou quoi ? ». Puis abandonne tout à fait son système interprétatif et rentre chez lui après deux mois de sanatorium. La rémission se maintient depuis un an.

M. H., 23 ans, instituteur. Mère suicidée ; sœur déséquilibrée. Caractère doux, tranquille, timide, renfermé, mais au fond, enthousiaste et poussant tout à l'extrême. A toujours été premier dans ses études. Depuis quelques semaines, à la suite de surmenage physique et intellectuel à vide, devient méfiant. Croit qu'on lui en veut, qu'on veut entraver son avenir, reconnaît cela à toutes sortes de signes occultes, réclame dans une lettre, qui veut être hautaine, sa part d'héritage, veut acheter des appareils de microphotographie, faire des recherches. Poursuit un but tant social que politique, dit-il. « Ce but, je l'atteindrai, dussai-je marcher sur le cadavre de mon père, parce que c'est un but noble, hautement humanitaire. » « Une seule chose me chagrine, c'est mon cœur trop sensible que je voudrais voir changer en pierre. » On lui met quelque chose dans ses aliments, il ne le goûte pas, mais en sent

les effets. Il a de nombreux ennemis, mais il vaincra tous les obstacles. Fait de longues randonnées en auto pour montrer sa résistance, ne dort plus la nuit pour le même motif. Puis un soir, brusque accès d'agitation confusionnelle. Au sanatorium, plusieurs jours d'égarement et de violences. Après cela allure puérile, zézaie, parle comme un enfant, dit des choses bêtement naïves, parce qu'il a été brisé dans la lutte, qu'il n'est plus qu'un être faible et inutile. Puis tout rentre rapidement dans l'ordre. Se montre doux, docile, assez honteux de tout ce qui s'est passé. Rentre chez lui au bout d'un mois. La rémission se maintient depuis deux ans.

J. D., 46 ans, horloger. Père alcoolique, mort aliéné. Caractère doux, paisible, s'occupant peu d'autrui. Premier accès à l'âge de 25 ans, à la suite de la mort de sa première femme, trouvée pendue, en vêtements de mariée, trois mois après leur mariage. N'a été interné que quelques semaines. Semble avoir fait un délire de persécution avec appoint confusionnel. Depuis, remarié, vie normale, s'occupant pourtant beaucoup de politique, de spiritisme et et de « Christian science ».

Six mois avant la crise actuelle est victime d'un vol de bijoux. Supporte bien ce coup mais ensuite surmenage pour se remettre à flot, tracas avec la police qui fait l'enquête d'usage. Depuis un mois croit qu'on le trompe, voit des voleurs partout, reconnaît des traces de leur passage, interprète les moindres faits et gestes des personnes qui l'entourent, se croit entouré de policiers dont il découvre les insignes sur les vêtements des passants, la nuit fait de l'anxiété et se barricade chez lui, enfin devient violent et agressif. Au sanatorium léger appoint confusionnel, désorienté dans le temps et l'espace, assez calme. Ne fait pas de nouvelles interprétations, mais croit fermement aux anciennes. Aime discuter économie politique et philosophie. Se désintéresse très vite de son délire. Rentre chez lui au bout de six semaines et reprend ses affaires que sa femme a remis en ordre pendant son absence. Reste original mais ne présente plus aucune interprétation délirante depuis deux ans et demi.

Ces observations, très écourtées, ne peuvent donner qu'une faible idée de la richesse des interprétations qui naissent extemporanément dans le cerveau des malades. Elles permettent pourtant de se rendre compte à quel point l'allure clinique générale de la psychose interprétative aiguë est la même que celle de la psychose hallucinatoire aiguë, que j'ai eu l'occasion de décrire il y a deux ans. On pourrait redire la même chose pour certains états catatoniques à début brusque, à évolution rapide et à caractère récidivant qu'on est encore

trop tenté de classer dans la démence précoce et qui lui donnent sans doute ses plus beaux résultats thérapeutiques. Il en est également ainsi dans les états confusionnels fugaces se produisant sans cause toxi-infectieuse décelable et s'accompagnant de manifestations psychopathiques multiples.

Tous ces états semblent répondre à une même origine et présenter, malgré leurs caractéristiques particulières, une allure clinique très semblable. Leur air de parenté est si net qu'il paraît autoriser un rapprochement nosologique.

Leur étude clinique ne peut rien apporter qui ne soit bien connu surtout depuis Magnan. Dans la forme que nous envisageons ici spécialement les événements pathologiques se présentent à peu près toujours de la manière suivante, qui ne diffère des autres formes que par la prédominance des interprétations.

Les malades ont une hérédité assez chargée et orientée surtout vers la pathologie de l'affectivité. Ils présentent dès leur jeunesse des signes certains d'anomalies mentales sur lesquelles nous aurons à revenir. Mais le début des accès aigus est relativement tardif et correspond surtout au moment où le sujet aborde les difficultés de la vie sociale, c'est-à-dire entre 20 et 25 ans. Il y a pourtant des cas beaucoup plus tardifs. Il est inutile également d'insister sur la brusquerie du début apparent qui cache pourtant presque toujours une longue rumination mentale ; sur la courte durée de l'accès, surtout lorsque le malade est isolé de son milieu ; sur la fréquence des récidives, qui est pourtant exagérée, certains malades ne récidivant que quinze, vingt ans après leur premier accès, d'autres ne récidivant pas ; enfin sur le polymorphisme des symptômes cliniques.

Ce qui mériterait au contraire de nous retenir, c'est le pourquoi de cette allure particulière des psychoses aiguës. Elle nous frappe aussi bien par l'état psychique du sujet avant sa crise que par l'aspect même de cette dernière. Un très sensible progrès a été réalisé le jour où on a substitué à la notion vague de dégénérescence celle, plus compréhensive, d'états psychopathiques constitutionnels dont on s'est efforcé de discerner les différentes modalités. Mais il faut bien avouer que toute une série d'évidents psychopathes ne peut pourtant être resserrée dans les limites strictes de l'un ou l'autre de ces états. On a l'impression chez eux qu'il n'y a pas hypertrophie et trouble de l'une ou l'autre fonction psychique, dont le jeu

pathologique vient secondairement vicier plus ou moins le jeu normal des autres fonctions. Ce qui domine, au contraire, c'est l'extrême excitabilité de toutes les fonctions psychiques sous l'action de n'importe quel facteur endogène ou exogène d'ordre physique ou moral. Ce sont des psychismes véritablement sensibilisés à l'extrême et perméables à toutes les influences qui se présentent. D'autre part, leur fonctionnement a une qualité particulière qui, sans être toujours nettement pathologique, est pourtant assez différente du fonctionnement du psychisme normal. On pourrait à cet égard égrener, sans l'épuiser, la longue liste de qualificatifs péjoratifs qui servent à définir les différents états psychopathiques mineurs. Ce qui se rencontre en tous cas chez tous, c'est l'instabilité des tendances affectives, le caractère paradoxal de leur activité, l'imprécision et l'ambiguïté de leur pensée.

Sur un fond psychopathique aussi global ne peuvent naître que des psychoses mal définies et polymorphes. On a l'impression, à voir évoluer ces accès, de parcourir en résumé toute la psychiatrie fonctionnelle. Rien n'y manque : ni les variations maniaco-dépressives, ni le comportement schizophrénique, ni les idées délirantes et les hallucinations des délirants systématisés, ni même l'amnésie lacunaire du confus. Sur un psychisme aussi globalement vulnérable, les influences nocives agissent dans tous les sens à la fois et déclanchent les réponses psychopathiques les plus variées. On ne saurait parler à cet égard de psychoses associées, car le mélange des symptômes des diverses psychoses y est trop transitoire et trop fragile pour qu'il puisse être question de véritable association. Il s'agit plutôt de poussées psychosiques se faisant dans les sens les plus variés et suivant l'influence des circonstances extérieures et du moment. Aucune tendance constitutionnelle unilatérale ne vient orienter les réactions du sujet vers une psychose bien déterminée. A peine si quelques modalités physiques et psychiques peuvent expliquer la prédominance de telle ou telle forme sur les autres. C'est ainsi que dans les états interprétatifs aigus l'état physique est généralement moins touché que dans les formes hallucinatoires ou confusionnelles. D'autre part, si on retrouve chez tous le même esprit fumeux, ami des ratiocinations sans fin et d'une dialectique qui tourne à vide, on rencontre pourtant moins souvent dans ces cas-ci de vraie déficience mentale. ces sujets pouvant même avoir parfois une intelligence supérieure. Enfin l'affectivité, très vive, comme

chez tous, au point de pouvoir déclancher des chocs émotifs générateurs de petites manifestations confusionnelles, est plus orientée dans le sens intellectuel et détermine les intuitions délirantes, basées sur la logique affective. Mais, malgré ces variations de détail, la psychose interprétative aiguë ne diffère pas, quant au fond, des autres formes aiguës. Elle est par contre très différente des délires systématisés chroniques par la brusquerie de son début, le manque de systématisation des processus délirants, l'illogisme du délire et le manque d'autocritique, enfin par les rémissions mêmes et les récidives. Il semble donc légitime de revenir en arrière et de reprendre l'ancienne classification de Magnan en la restreignant. A côté des psychoses pures et des psychoses associées qui se reconnaissent à la constitution unilatérale du sujet, à la symptomatologie assez nettement déterminée de l'affection et à son évolution plus rigoureuse, il y aurait place pour les *psychoses polymorphes* basées sur la multiplicité des tendances constitutionnelles du sujet, le polymorphisme de ses réactions psychopathiques et l'allure généralement aiguë et récidivante de l'affection, due à l'influençabilité dans le bon et le mauvais sens de ces sujets. Car si le terme de psychose de dégénérescence a perdu toute valeur dans la nosographie moderne, le fait qu'elle désignait n'en reste pas moins vrai et mérite de ce chef d'être qualifié, ne fût-ce que sous une dénomination descriptive qui a l'avantage de ne préjuger en rien de la psychogenèse même de ces états.

Discussion

M. le Prof. Ley. — Il serait important de pouvoir suivre pendant un temps prolongé les cas cités par M. Vermeylen. Lorsqu'on a eu l'occasion de faire de la psychiatrie dans le temps, on en arrive plus aisément à classer ces malades dans un des grands groupes nosologiques actuellement admis. Ces crises périodiques, entrecoupées d'intervalles complètement normaux, me paraissent quant à moi, malgré la forme un peu spéciale du délire et malgré les interprétations, entrer fort bien dans le cadre de la psychose maniaco-dépressive. Je ne pourrais admettre de maladie mentale nouvelle que si on nous apportait en même temps des documents anatomiques, physiopathologiques ou autres nous démontrant qu'il s'agit de trou-

bles mentaux de nature spéciale avec des caractères plus ou moins spécifiques.

M. Vermeylen. — Il est évidemment fort désirable de pouvoir suivre pendant un temps, même très long, des malades de ce genre avant de poser un diagnostic définitif. Pourtant j'ai pu examiner certains d'entre eux lors de leur seconde crise, alors que plusieurs années, dans un cas vingt ans, s'étaient passées depuis le premier accès. C'est là un recul suffisant, je pense, pour se faire une opinion.

D'autre part, il est peut-être un peu excessif de vouloir faire entrer de force dans deux ou trois grands cadres psychiatriques toutes les formes morbides de la pathologie mentale. Je pense notamment à la tendance encore très fréquente actuellement de vouloir insérer dans la maniaco-dépressive tous les états récidivants ou rémittents. En fait, les psychoses aiguës, dont je viens d'analyser une des formes, ne présentent aucun des caractères fondamentaux de la psychose maniaco-dépressive et il suffit d'avoir étudié d'un peu près ces malades pour s'en convaincre. La conception kræpelinienne, basée sur l'évolution des maladies mentales et l'étude des états terminaux, a donné d'excellents résultats. Encore convient-il de ne pas la pousser à l'extrême, ce que Kræpelin lui-même n'admettait pas.

Je crois, comme l'a si excellemment affirmé M. Anglade, que je remercie de son intervention, qu'il est temps de passer de l'ère des grandes synthèses à celle d'une analyse judicieuse et de substituer à des cadres rigides, qu'on sent trop étroits, des syndromes d'attente plus rapprochés de la réalité clinique et s'adaptant mieux à l'infinie diversité des cas concrets.

M. Aug. Ley (Bruxelles) exige la possibilité de pouvoir suivre de pareils cas durant de longues années avant d'asseoir un jugement.

Prennent part encore à la discussion le Dr Anglade et le Prof. Wimmer. Ils considèrent ces malades bien plus près des maniaco-dépressifs que des vrais paranoïaques.

Les atrophies cérébelleuses avec troubles mentaux

Par Ludo van Bogaert

L'observation de deux cas personnels d'atrophie cérébelleuse avec de gros troubles mentaux, nous a incité à rechercher les cas analogues publiés dans la littérature, à en essayer une classification et une interprétation.



Le premier de nos cas est celui d'une *atrophie cérébelleuse lamellaire du type sénile* dont l'histoire neurologique se double d'une *psychose pré-sénile à évolution rapide* caractérisée par un état de *démence profonde avec paramnésie, fabulation radoteuse, impulsions violentes et exihibitionnisme.*

Observation I

J. Vers..., 56 ans.

Histoire : Père mort à 77 ans de démence sénile, mère morte à 28 ans en couches de son cinquième enfant. Cultivateur.

A l'âge de 50 ans on remarque que la mémoire baisse considérablement, que le malade devient méchant et difficile, la démarche ébrieuse.

De 52-54 ans, ces symptômes s'aggravent considérablement : ataxie et agitation nocturne avec logorrhée.

Examen (25 avril 1925) :

Gros syndrome cérébelleux avec dysmétrie et asynergie marquée, sans tremblement.

Pas de signes pyramidaux, ni de nystagmus, parole explosive et scandée. Dysarthrie monotone.

Les réflexes cutanés et tendineux sont conservés.

Pas de troubles sensitifs.

Troubles de la déglutition surtout pour les liquides.

Attaques d'épilepsie.

Désorientation marquée dans le temps et dans l'espace.

Indifférence (le plus souvent cependant : ironie narquoise et méchante).

P.-L. Pression init. 32 cm. (Claude), terminale (28 cm.).

Albuminose 0,30 ; R. Wassermann et Guillain négatives, 2 cellules par mm³.

Revu le 10 mai 1926.

L'aspect neurologique n'a pas changé.

La station debout est tout à fait impossible. Chute massive en arrière. L'aspect mental n'a guère varié non plus : agitation nocturne, avec cris désordonnés, parfois récitations monotones.

Paramnésies.

Revu le 8 mars 1927.

Ne reconnaît personne. Gâtisme. A dû être isolé tout à fait, car il est très inquiet et agité la nuit.

Fabulation radoteuse.

Impulsions violentes et exhibitionnisme.

L'examen neurologique montre un gros syndrome d'ataxie-abasie-astasie-asynergie cérébelleuse typique avec tendance à la catalepsie.

Pas d'adiadococinésie, ni de tremblement.

La parole est très difficilement intelligible, la déglutition des solides est impossible.

Mort le 29 juillet 1927.

Formolage *in situ*.

Autopsie : Le cerveau est petit dans son ensemble. Les circonvolutions frontales sont minces et atrophiques ; il en est de même des circonvolutions occipitales et du pli courbe. Le cervelet est lisse et lamellaire, les pédoncules cérébelleux et le pont ont leur volume normal.

Au niveau du cervelet, l'atrophie intéresse également les deux lobes. Le vermis est beaucoup moins atteint.

Les sillons des hémisphères cérébelleuses paraissent froissés.

Pas d'adhérences pie-mériennes anormales.

Etude histopathologique : Les lamelles sont minces, l'atrophie porte à la fois sur l'écorce grise cérébelleuse et les axes blancs des lamelles.

Dans la partie la plus atteinte, les cellules de Purkinje ont presque complètement disparu et celles qui persistent revêtent l'aspect de blocs informes, colorés en masse et dont les cylindraxes se sont brisés tout près du corps cellulaire. A ces niveaux, la couche granuleuse est également très éclaircie surtout dans ses couches les plus superficielles.

Infiltration neuroglique sous-piale très marquée.

Atrophie des grosses fibres myéliniques de l'axe blanc et pâleur générale des axes lamellaires par éclaircissement des fibres moyennes.

Les pédoncules cérébelleux, les noyaux dentelés, le noyau rouge et le pulvinar paraissent normaux de taille et de situation.

Une étude plus approfondie au Nissl montre dans les noyaux dentelés et dans les olives une certaine raréfaction cellulaire avec prolifération neuroglique secondaire très discrète.

Le pont et le bulbe sont intacts.

L'étude cytoarchitectonique de l'écorce montre la prédominance de lésions au niveau du pôle frontal et pariétal.

Diminution de nombre de cellules surtout celles des II et III couches.

Rétraction cellulaire scléreuse et dégénérescence pigmentaire.

Grosse prolifération gliale dans toutes les couches.

Au point de vue myélotectonique les systèmes supra-radiaires transversaux sont très éclaircis, les fibres tangentielles du I et II sont inexistantes. Des foyers de raréfaction cellulaire s'observent dans l'insula et le pied du F. 3. La deuxième circonvolution pariétale et le pli courbe des deux côtés est très bouleversé dans sa structure.

Commentaires : Chez un homme de 56 ans, nous voyons se développer en six ans un gros syndrome cérébelleux, type d'astasie-abasie avec un état démentiel caractérisé par une démence profonde korsakoïde avec excitation génésique.

L'étude anatomique montre une atrophie lamellaire générale de l'ensemble des deux hémisphères, une atrophie symétrique de l'écorce fronto-pariéto-pli courbe prédominant sur les couches moyennes.

Par ses troubles d'ataxie, les troubles génésiques, il rappelle les observations classiques d'Otto (1) et de Doursont (2). Par ses lésions importantes électives de l'écorce cérébelleuse, il appartient à la deuxième catégorie isolée par Arndt (3).

Observation II

M. Frank..., âgée de 46 ans. On ne trouve dans ses antécédents personnels aucune affection grave, ni récente, elle n'a pas d'enfants, et n'a pas eu de f. c. Pas d'autres affections nerveuses dans la famille. La syphilis peut être exclue de façon certaine.

Histoire : Le début de l'affection actuelle remonte au mois de

(1) Otto. — *Arch. f. Psych.*, IV, VI, 1874, 1876.
(2) Doursout. — *Ann. méd.-psychol.*, juin 1891.
(3) Arndt. — *Arch. f. Psych.*, 1894, XXVI, 2.

septembre 1924. Vers cette époque la malade a soigné au prix de très grandes fatigues une personne de sa famille gravement malade et qui présente au cours d'une affection cardio-rénale un épisode mélancolique et confusionnel très sévère.

Mme V... la veilla seule pendant de longues semaines et se surmena, à son service. Cette personne mourut en décembre 1924.

Vers le mois de février 1925, Mme V... se plaint d'une certaine lassitude dans les membres inférieurs, elle se repose beaucoup, se confine dans sa maison prétextant une grande fatigue. De février au mois d'août 1925 son caractère se modifie progressivement ; elle se trouve sans courage, sans but, inattentive aux soins du ménage, silencieuse et triste, elle ne pleure pas et dort bien. Elle évite de voir sa famille et ses voisins, se calfeutre dans sa cuisine ou sa chambre à coucher et a peur de devoir se trouver en rue ou d'être en contact avec d'autres humains.

Elle se néglige physiquement.

L'entourage y voit une conséquence éloignée du surmenage physique et émotionnel de l'hiver précédent, le médecin de famille consulté conclut à une dépression simple, non sans envisager une contagion mentale possible venue de la personne à laquelle la malade s'était si longtemps consacrée. Cette dépression persiste malgré tous les traitements jusqu'au mois de janvier 1925. A ce moment Mme V... se plaint de vertiges, d'une certaine insécurité dans la démarche surtout le soir.

Elle se sent attirée vers la gauche et a une tendance à tomber en arrière. Elle marche comme une femme ivre et se refuse catégoriquement à toute sortie.

Elle jette démesurément les jambes en avant, la base de sustentation est très légèrement élargie.

Les émotions exagèrent l'ataxie.

Dans la position debout elle oscille latéralement et d'avant en arrière, et elle déclare ressentir dans tout le corps un tremblement intérieur. Pas de céphalée, pas de troubles visuels, le strabisme convergent observé est ancien.

Les troubles de la démarche et de la station s'accentuent insensiblement. L'état mental reste stationnaire.

L'un de nous est amené à la voir en septembre 1926.

Ce qui domine dans tout l'aspect neurologique : c'est l'ataxie ; démarche franchement cérébelleuse, sans hypertonie, sans tremblement avec asynergie marquée à l'attitude du corps.

La maladresse de tous les mouvements est très frappante. Cette maladresse est tout à fait paradoxale d'ailleurs, car les épreuves classiques ne nous permettent pas de mettre en évidence aucun phénomène de dysmétrie, ni d'adiadococinésie aux membres supérieurs, ni inférieurs.

Les réflexes sont normaux. On ne trouve aucun trouble sensitif, on ne note pas de nystagmus, le fond d'œil est normal.

Nous relevons une hypertension artérielle légère. Maxima : 18. Minima : 10. L'urée sanguine s'élève à 0,28 0/00.

La parole est assez lente et sourde.

Au point de vue psychique : état de dépression vague mais ne rappelant pas les syndromes mélancoliques de la ménopause auquel on nous avait préparé. Mme V... se trouve très bien seule chez elle, elle est fatiguée, elle a perdu l'habitude de voir des gens, elle se désintéresse de tout, il y a un appauvrissement intellectuel et affectif marqué, et n'était-ce l'insistance de son mari, elle ne quitterait plus son lit.

Le diagnostic reste en suspens.

Nous la revoyons un mois et demi plus tard.

L'état mental est aggravé : déficit très net de la mémoire de fixation, désintérêt marqué et une certaine désorientation dans le temps.

L'ataxie est devenue extrême : la station debout, sans soutien, même en élargissant considérablement la base de sustentation, est impossible.

La démarche est très cérébelleuse.

La malade fait de grands pas en avant et à droite et à gauche.

Le haut du corps se penche en arrière bien au delà du centre de gravité et elle tombe en arrière comme une masse.

Quand elle se maintient debout en s'appuyant sur une chaise, tout le corps fait de grandes oscillations antéropostérieures, ou latérales qui finissent par avoir raison de son équilibre même renforcé par un appui.

A cette ataxie marquée, s'oppose l'absence de dysmétrie, de tremblement, de nystagmus et d'adiadococinésie.

Les réflexes tendineux sont plus vifs qu'à l'examen précédent, surtout ceux des membres inférieurs gauches. On note de ce côté une ébauche de clonus du pied.

Le réflexe cutané plantaire n'est pas très franc ; il y a un soupçon d'extension.

Les réflexes abdominaux inférieurs et supérieurs sont moins nets qu'antérieurement.

La parole est plus sourde, plus monotone, plus lente et scandée.

La face est figée et inexpressive.

Le diagnostic reste encore incertain : on hésite entre une sclérose en plaques atypique et une atrophie cérébelleuse.

L'un de nous devait la revoir un mois et demi plus tard, mais vers le mois de janvier 1927, les troubles mentaux s'exagèrent et la malade doit être transportée dans le service psychiatrique où notre ami le Docteur Nyssen l'a suivi pendant plusieurs semaines.

Le certificat de collocation (Dr Luyten), portait « Agitation maniaque ».

Evolution psychiatrique : A son entrée nous sommes frappés de la ressemblance de sa parole avec celle des P. G., ce n'est qu'une sorte d'ânonnement incompréhensible. Elle se montre insensible à la douleur au cours de la ponction lombaire et comprend difficilement les questions même simples.

Insomnie; agitation, jure et crie toute la nuit, ses paroles sont incohérentes, elle semble en conversation avec sa famille et vocifère parfois.

Les jours suivants :

Désorientation, ahurissement, ne répond pas à nos questions, ou bien les réponses sont à côté de la question.

Hallucinations probablement visuelles, semble voir des personnes de sa famille auxquelles elle parle ; crie et se met brusquement à pleurer, parfois rires impulsifs, ou tout au moins inattendus.

Appelle souvent son mari ou un membre de la famille ; va voir en dessous du lit pour y chercher des personnes.

Après quelques jours :

L'insomnie est moins prononcée, elle dort souvent une bonne partie de la nuit. Pendant la journée, elle est moins agitée, et ne l'est plus que d'une façon discontinue.

Le déficit mental paraît s'aggraver. Il y a souvent du refus des aliments et du négativisme en général.

La parole devient de plus en plus incohérente ; la malade devient gâteuse. Quand quelques fois elle se montre négativiste, elle montre une incompréhension totale des questions et des ordres.

Les heures de repos et d'indifférence alternent avec des états d'agitation psychomotrices : hallucinations visuelles : voit des membres de sa famille, converse avec eux, vocifère parfois encore.

Les nuits sont d'habitude plus calmes qu'au début du séjour.

Le 31 janvier et 1er février : elle voit des enfants au pied du lit; les sent ou tout au moins les croit dans son lit, met son lit en désordre pour les trouver.

Le 4 février elle nous dit qu'elle est complètement brûlée.

Le 5 février : crise d'agitation, appelle son mari et sa sœur ; crie toutes sortes d'injures à des personnes imaginaires et aussi aux infirmières, jette ses aliments à terre ; gâtisme.

Les jours suivants : elle est agitée, elle rit et pleure tour à tour, pense parfois qu'elle est poursuivie par des hommes, se montre anxieuse. Ces états d'agitation sont discontinus et alternent durant plusieurs heures, parfois avec des états d'indifférence démentielle, au cours desquels l'incompréhension et l'incohérence à ses réponses sont manifestes de même que son négativisme.

A partir du 27 février elle devient de plus en plus incohérente, négativiste, gâteuse, la dysarthrie de plus en plus prononcée.

Depuis le 1er mars : mutisme, immobilité, état semi-comateux, température monte jusqu'à 38°1.

Le 2 mars 27 : immobilité, ne boit plus rien, température : 38°2, pouls faible, rapide.

Le 3 mars 27 : immobilité complète, état comateux, température: 40°4.

Morte le même soir.

Donc : Confusion mentale symptomatique avec agitation paroxystique (délire onirique paroxystique, probablement sur un fond démentiel rapidement progressif). Il est difficile d'établir la démence dans des états confusionnels. L'incompréhension ou la lenteur de la compréhension pendant les états de calme sans stupeur semble plaider en faveur de cette déchéance intellectuelle rapide.

Il s'agissait en tous les cas d'un tableau très atypique :

Ponction lombaire le 19 janvier 1927.

B.-W. négatif.

Pandy, négatif.

Albuminose : 0,26.

Leucocytose : 0,4.

Sang : B.-W. négatif.

Commentaires : Au point de vue neurologique, cette observation réalise une *variété subaiguë de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* surprise tout près de son début, comme nous le montrerons dans un travail en préparation avec M. Ivan Bertrand.

Au point de vue psychiatrique, le tableau est très particulier: *confusion mentale symptomatique avec paroxysmes maniaques sur un fond très rapidement progressif.* L'évolution totale s'étend sur vingt-cinq mois, ce qui est exceptionnel dans le cadre des atrophies cérébelleuses.



De l'étude des observations connues d'atrophie cérébelleuse avec troubles mentaux, nous pensons pouvoir dégager la classification suivante :

1° *Les atrophies cérébelleuses toxiques alcooliques.* — Ce sont les cas de Bechterew (1), Schultze (2) et le cas I de Fickler (3).

(1) Bechterew. — *Neurol. Zentralblatt*, 1902.
(2) Schultze. — *Virchow's Arch.*, 1887.
(3) Fickler. — *Deutsch. Zts. f. Nervenhlk*, 41, 306, 1911.

2° *Les atrophies cérébelleuses par lésion infectieuse chez l'adulte ou l'enfant.* — Ce sont des atrophies consécutives à des foyers inflammatoires survenus au cours de la rougeole (Clapton) (4), diphtérie, scarlatine (Spiller) (5), typhoïde (Sepilli) (6), des fièvres mal déterminées (Hamarberg) (7).

Le tableau clinique est celui d'une imbécillité avec ou sans épilepsie, parfois des hallucinations et des modifications du caractère. Le tableau cérébelleux est incomplet : l'ataxie et le tremblement prédominent.

3° *Les atrophies cérébelleuses de la paralysie générale.* — Anatomiquement, elles réalisent une encéphalite cérébelleuse à infiltration lymphocytaire et plasmocytaire. Les cellules ganglionnaires de la moléculaire, les éléments de Purkinje, la couche granuleuse soulèvent une raréfaction marquée. Les fibres myéliniques sont éclaircies et la substance blanche est le siège d'une prolifération gliale diffuse.

Cet aspect est décrit par Alzheimer (1), Weigert (2) et Straüssler (3) et Anglade. Il se trouve surtout réalisé dans les paralysies générales atypiques et juvéniles.

Cliniquement, le syndrome paralytique est à l'avant-plan, mais la nuance cérébelleuse est nette. Elle se traduit jusque dans la dysarthrie qui n'est pas la dysarthrie classique.

4° *Les atrophies cérébelleuses artérioscléreuses.* — C'est celle des lacunaires optostriées, ou pontiques, et des scléroses cérébrales endartérielles.

Les noyaux cérébelleux, l'axe blanc sont raréfiés par de nombreux petits foyers, le plus souvent péri ou paravasculaires dont l'atrophie globale n'est que l'intégration finale et centrifuge. On observe aussi des dégénérescences secondaires dans les voies cérébello-bulbo-thalamiques et cérébello-ponto-spinales.

Les mêmes lésions de sclérose fibreuse, ou calcaire des vaisseaux s'observent dans l'écorce cérébrale.

Cliniquement : troubles mentaux de la démence artério-scléreuse, souvent avec épilepsie tardive et gâtisme.

---

(1) Clapton. — *Transact. of path. Soc.*, London, 1871.
(2) Spiller. — Brain, 1896.
(3) Sepilli. — *Riv. Speriment. Freniatria*, 1878.
(4) Hamarberg. — *Neurol. Zentrabl.*, 1882.
(5) Alzheimer. — *Nissl's Arbeiten*, 1904.
(6) Weigert. — *Neurol. Zentralbl.*, 1904.
(7) Straussler. — *Jahreb. f. Psych.*, 1906.

Ces faits sont réalisés dans les observations de Cramer (1), Hochhans (2), le cas III de Fickler et celle de Max Arndt.

5° *Les atrophies cérébelleuses sans étiologie connue.* — Elles peuvent survenir depuis l'âge adulte jusque dans la vieillesse. Il s'agit d'atrophies primitives de systèmes. Les preuves histologiques d'une étiologie quelconque établie plus haut manquent. Notre ignorance à leur égard est la même qu'à l'égard des autres abiotrophies de système.



Si, par certains caractères cliniques (agitation nocturne, logorrhée, épilepsie, indifférence, gâtisme), notre première observation paraît se rapprocher des atrophies cérébelleuses d'origine artérioscléreuse, l'étude histo-pathologique montre que, comme la deuxième, elle appartient au quatrième groupe, d'ailleurs le plus important.

Elle nous paraît cliniquement et anatomiquement isolée dans la littérature et nous ne trouvons de points de contact avec aucune autre observation publiée. La seconde observation est moins isolée. On trouve dans la littérature trois cas qui répondent point par point à l'observation II : atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, présence d'un gros syndrome démentiel, évolution aiguë ou subaiguë.

Dans les trois cas, on notait de l'alcoolisme. La malade de Schultze est morte; le malade de Bechterew s'est rétabli après abstinence alcoolique. Le malade de Fickler était en outre diabétique et est mort assez rapidement de broncho-pneumonie. L'évolution neurologique et mentale de ce malade correspond à notre cas. Rien ne nous permet ici d'invoquer l'alcoolisme ou le diabète. L'association de l'affection cérébello-pontine et d'une atteinte plus ou moins systématisée intracorticale, exprimée par une grosse symptomatologie mentale, nous a paru assez intéressante au point de vue de la pathologie générale du système nerveux pour mériter d'être exposée devant vous.

Discussion

M. Crouzon. — Je ne crois pas qu'il s'agisse dans ce cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Il s'agit vraisemblablement d'une

(1) Cramer. — *Berl. Psych. Gesell.*, 1891, 16 mars.
(2) Hochhans. — Cité par Fickler.

maladie familiale atypique. Il existe, en effet, beaucoup plus de maladies familiales atypiques que de maladies familiales typiques. On a pu dire même qu'il n'existait pas de maladies familiales, mais plutôt des familles de malades semblables entre eux.

La liste de ces maladies familiales atypiques est déjà longue : elle a été établie par Jendrassik dans le Traité de Lewandowsky et par moi-même dans le traité de Sergent, Babonneix et Ribadeau-Dumas. Peut-être, M. Van Bogaert trouverait-il, dans ces nomenclatures, des cas qui pourraient être rapprochés du sien.

Spina Bifida oculta cervico-dorsale et lombaire avec atrophie osseuse unilatérale de l'omoplate et des côtes et troubles sensitifs

Par MM. Ludo van Bogaert, Robert Coessens
et Jacques Sweerts

Si les spina bifida lombaires sont fréquents et bien connus, ceux de la région cervico-dorsale sont plus rares, leur symptomatologie beaucoup plus riche et leur variété anatomique moins connue. C'est la raison pour laquelle nous avons cru intéressant de vous présenter cette malade (1) et d'en publier l'étude radiologique et clinique complète.

Il s'agit d'une petite fille âgée de 6 ans, née de père alcoolique et dont la mère a fait un séjour au sanatorium de Westmalle comme tuberculeuse. Nous ne relevons dans son anamnèse aucun fait pathologique important ni aucune arriération pathologique. La cuti-réaction ainsi que le Wassermann sont négatifs. Un *examen général* rapide de la morphologie corporelle montre une asymétrie faciale manifeste à droite et une insuffisance de développement de la moitié droite du corps prédominant sur l'épaule et l'hémithorax (fig. 1).

L'épaule vue de l'arrière donne l'aspect de l'élévation congénitale de l'omoplate combinée à un mouvement de bascule et de décollement (fig. 2).

La mensuration des périmètres des membres montre une atrophie marquée au membre supérieur et à la racine du membre inférieur droit. Cette différence est visible au niveau du quadriceps et des fessiers.

L'attention est immédiatement attirée par l'omoplate. Le méplat sus-épineux est plus élevé et plus étalé, on y décèle à

(1) *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française*. Anvers, 1928.

la palpation une épine osseuse et dure qui n'est autre que l'angle coracoïdien reporté plus en haut et plus en dehors que normalement par le mouvement de bascule déjà indiqué plus haut. Le bord interne de l'omoplate est saillant sur l'espace scapalo-vertébral comme dans la paralysie du grand dentelé. L'angle inférieur est atrophié et la fosse sous-épineuse très réduite du fait de l'insuffisance de développement de tout le tiers inférieur de l'organe. Au niveau de l'articulation sacro-iliaque, on remarque plusieurs nævi vasculaires en nappe.

L'*examen neurologique* permet de relever quelques faits intéressants.

1° Une accentuation marquée de tous les réflexes tendineux aux membres droits ;

2° Une certaine diminution de la force avec atrophie des muscles de la ceinture pelvienne et scapulaire et des muscles intercostaux des cinq premiers espaces à droite ;

3° L'existence d'une bande d'hypoesthésie tactile et thermique au niveau des territoires radiculaires C 7, D 1, D 2, D 3, D 4, avec absence des réflexes pilomoteurs dans les zones correspondantes.



L'*examen radiologique* apporte enfin des données nouvelles:

1° L'omoplate est élevée, basculée en dehors et en haut. Le mouvement d'élévation porte la face corticale qui répond à la fosse sus-épineuse de l'omoplate, au-dessus de la ligne claviculaire. L'acromion est séparé de la face articulaire de l'humeur par un intervalle libre plus grand que normalement. L'angle formé par le bord coracoïodien et le tiers supérieur du bord spinal est plus aigu que normalement, ceci étant peut-être dû à l'arrêt de développement de la partie inférieure de l'os.

En effet, la longueur totale de l'omoplate mesurée le long du bord spinal est à peine égale aux 2/3 de la longueur de l'omoplate opposée. L'angle inférieur est effacé et le corps de l'os raccourci.

2° L'extrémité vertébrale et le tiers interne du corps des troisième, quatrième, cinquième et sixième côtes sont atrophiées.

L'atrophie porte le plus sur la tête et le col, elle intéresse moins franchement le corps de la côte.

La huitième, neuvième et dixième côte montrent une ébau-

che de ce même trouble. Cette atrophie des extrémités vertébrales se complique d'ailleurs d'un certain affaissement des courbures postérolatérales des IVe, V^{e} et VIe côtes de cette manière que les 4e et 5e espaces intercostaux se trouvent réduits de moitié sur la ligne axillaire .

3° La colonne vertébrale ne présente pas moins d'anomalies: nous noterons un spina bifida oculta latéral à droit en C 7. La moitié droite de la vertèbre C 7 est insuffisamment développée. Le corps vertébral paraît presque isolé de l'apophyse transverse, et inséré en coin entre les vertèbres C 6 et D 1.

Spina bifida oculta médian en D 1, D 2, D ?

Les vertèbres D 6 et D 7 sont extrêmement déformées, elles sont scindées en deux hémivertèbres très distinctes et l'hiatus provoqué par le raschischisis est plus large que partout ailleurs.

Il existe encore un spina bifida oculta en L 5 sous-jacent aux plaques télangiectasiques décrites plus haut.

Sur toute la colonne vertébrale de C 6 à L 5, il y a à peine un peu plus de la moitié des vertèbres qui ne présentent pas de vices de développement.



La question du spina bifida semble de jour en jour plus compliquée. A l'heure actuelle cependant, beaucoup d'orthopédistes distinguent avec Lagrot deux grandes variétés de spina bifida: 1° ceux d'origine *neurale*, où la déhiscence osseuse est secondaire à la dysplasie médullaire ; les troubles irritatifs étant d'origine nerveuse pure. Il existe dans ce cas des modifications plus ou moins considérables de la peau sus-jacente au spina et de tout le mésenchyme interposé entre les téguments et le tube neural, dont la lame vertébrale n'est qu'une partie ; 2° ceux d'origine *ostéogénique pure* sans participation du tube nerveux : manifestations locales d'un trouble général d'ossification. Celui-ci est surtout responsable des troubles statiques de la colonne et des troubles douloureux. A la clarté de ces données, comment faut-il apprécier les troubles cliniques relevés chez notre malade ?

1° *L'insuffisance du développement global ou partiel d'une moitié ou d'un segment du corps* a été signalée (3) assez fréquemment dans les spina bifida oculta et nous renvoyons à ce sujet aux beaux travaux réunis par André Léri dans son livre (1).

2° Les *troubles sensitifs* des spina bifida oculta cervical ont fait l'objet de recherches très approfondies de Marie Gozzano (2). Leur présence doit être rapportée à l'existence de malformations endo-spinales (hydroméliques par exemple) dont la cause est contemporaine des autres dystrophies ectodermiques.

3° Les *troubles trophiques* (nævi, télangiectasiques, dans d'autres cas, sclérodermie, vitiligo-hyperchronie...) ne sont autres que des malformations dues au même déficit de développement embryonnaire spinal dont Keiller a publié des exemples typiques (3).

4° Restent les *atrophies osseuses scapulo-costales* qui sont exceptionnelles dans la spina bifida oculta ; nous n'en avons pas retrouvé d'observations dans la littérature que nous avons consultée.

Il semble évident cependant qu'il y a rapport étroit entre l'atrophie de l'omoplate et des côtes correspondantes d'une part, et *les malformations très importantes neuro-rachidiennes des segments D 6 à C 7. Leur communauté d'origine explique cette participation pathologique.*

La notochorde et le mésenchyme axial dérivent en effet des somites primitifs. Chacun de ceux-ci se différencie en un segment mésenchymateux axial (sclératome) qui au cinquième mois de la vie intra-utérine donne l'ébauche vertébrale primitive symétrique et dont un bourgeon externe donnera l'ébauche costale (4).

L'ébauche scapulaire dépend des quatre derniers segments centraux et des deux premiers segments thoraciques. Primitivement très haut située, elle se met à descendre tardivement et c'est sa partie inférieure qui se forme le plus tard : ces particularités expliquent bien les anomalies observées dans ce cas.

La coexistence de deux séries de dystrophies tient donc à la simultanéité de leur production dans l'évolution ontogénique de l'organisme et dans son origine, le raschischisis se trouve donc être mixte : *neuro-ostéogénétique.*

Nous n'insisterons pas ici sur l'origine des vices morphologiques qu'on observe au niveau même des vertèbres ; ils tiennent étroitement à l'histoire de leur ossification normale qui est très bien exposée par Lagrot dans le travail plus haut cité (5). Ajoutons seulement que des cas comme celui-ci constituent des arguments de poids en faveur de la conception de

Putti pour qui les spina bifida ne sont que les manifestations locales d'un trouble évolutif général du rachis.

Les observations de cet ordre font du spina bifida une dysmorphogénèse totale de l'ébauche ectodermique et mésenchymateuse métamérique.

(*Travail du Service de Pédiâtrie de l'Hôpital Stuyvenbergh. Dr F. Philips*).

Bibliographie

1. André Léri. — *Les affections de la colonne vertébrale*, 1926, p. 41.
2. Mario Gozzano. — A case of cervico-dorsal spina bifida oculta. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 15, 702, 1926.
3. Keiller. — A contribution to the anatomy of spina bifida. *Brain*, vol. 34, 31 juin 1922.
4. Broman. — *Die Entwickelung des Menschen vor der Geburt.* Munich, 1927, p. 271.
5. Lagrot. — Le Spina bifida oculta. *Thèse d'Alger*, 1924, p. 32.

Paralysie générale à rémission spontanée d'une durée de dix ans, avec réactions humorales complètement positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Par O. Janota (de Prague)

Les rémissions spontanées de la paralysie générale sont connues depuis longtemps. Celles d'une durée de quelques mois n'ont jamais été rares, quant à celles d'une durée de 2, 3, 4 ou 5 ans, elles sont mentionnées dans une proportion de 10, 16 ou 17 0/0 de cas (*Claude, Bumke* et autres). Les rémissions spontanées plus longues sont exceptionnelles. *Tuczek* et *Nissel* notent une rémission de 20 ans, F. *Schultze* une de 14 ans, *Alzheimer* une de 32 ans, *Spielmeyer* et *Plaut* une de 10 ans 1/2, *G. Herrmann* une de 7 ans.

Je suis à même de vous présenter une rémission spontanée d'une durée de 10 ans (précédée déjà d'une courte rémission), rémission qui peut avoir un intérêt spécial aussi en ce qui concerne l'âge de la malade et le syndrome humoral.

Une femme de 66 ans, sans antécédence personnelle, a été atteinte d'une paralysie générale à l'âge de 54 ans. La maladie s'est manifestée par une démence simple. L'image clinique était typique: la malade a changé de caractère, elle a commencé à gaspiller, elle a acheté des choses inutiles, elle n'a plus su faire la cuisine, en chauffant elle laissait les combustibles sur le poêle, etc. Dans l'asile où elle fut amenée le 29 mars 1917, elle s'est trouvée désorientée quant au lieu et au temps, elle a voulu embrasser le médecin, elle se souillait, elle comptait défectueusement.

Au point de vue somatique, elle a présenté le symptôme d'Argyll-Robertson ; les réflexes rotuliens ont été conservés. La réaction de Bordet-Wassermann a été complètement positive dans le sang, de même que dans le liquide céphalo-rachidien. Le nombre de cellules était élevé. Réactions de Ravaut et de Pandy positives. La réaction de Lange a donné la courbe typique de la paralysie générale. L'état psychique de la ma-

lade s'est amélioré au bout de quelques mois, de sorte qu'elle a été congédiée en octobre 1917. L'année suivante (1918), une nouvelle attaque l'amène le 3 mars à l'asile, dans le même état que l'année précédente. Nouvelle amélioration après quelques mois et à la fin de 1918 la malade sort de nouveau de l'asile. Au cours de l'année suivante (le 3 août 1919), elle est revenue pour la troisième fois dans l'asile et elle y est restée 6 ans (jusqu'en 1925). Cependant on n'a pa pu constater à l'admission une aggravation de la maladie. Il est apparu que ce n'est pas une aggravation de la maladie qui a causé son envoi à l'asile, mais bien des circonstances d'ordre familial : son mari a courtisé une autre femme, son fils s'est marié et ils ont fait tout leur possible pour éloigner la malade de la maison, et ensuite, pour la faire rester à l'asile. La malade s'est bien portée pendant toute cette période de 6 ans, elle n'a montré aucun trouble de l'intelligence, ce n'est que son humeur qui est devenue un peu instable et querelleuse. Après de longues négociations avec la famille, on a enfin réussi en mars 1925 à envoyer la malade chez elle. Chez elle, elle produisait une impression tout à fait normale aux observateurs objectifs : elle gardait un enfant d'un an, elle faisait convenablement les emplettes et vaquait au ménage. Cependant la famille a réussi à la faire entrer de nouveau à l'asile le 1er décembre 1925 (pour la dernière fois), en prétendant qu'elle était dangereuse. La malade a expliqué son envoi à l'asile par ce fait que son fils a eu besoin de sa chambre. Ce motif a été reconnu vrai. La malade s'est comportée à l'asile comme pendant son 3e séjour. Elle travaillait assidûment, elle a été bien informée sur toutes les choses courantes. Elle comptait sans erreur ($7 \times 8 = 56$, $9 \times 6 = 54$, $6 \times 12 = 72$, $97 - 14 = 83$, etc.). En raison du mauvais vouloir de la famille, on a remis la malade aux soins de la commune le 26 janvier 1928 et elle a été placée dans un institut de bienfaisance où elle vit sans incidents.

Au cours de son dernier séjour dans l'asile des aliénés, on a fait plusieurs fois des réactions dans le sang et dans le liquide et elle ont été toujours complètement positives (réaction de Bordet-Wassermann, de Meinicke et de Sachs-Georgi dans le sang et celle de Bordet-Wassermann, Ravaut, Pandy, Weichbrodt, Kafka et Lange dans le liquide céphalo-rachidien). Les troubles pupillaires sont aussi restés les mêmes. Il faut encore noter au point de vue somatique que la pression

artérielle était pendant ces dernières années fort élevée (23-11 d'après Vaquez-Laubry).

Voici une rémission spontanée d'une durée de 10 ans, rémission qui peut être signalée comme une guérison pratique, suffisante pour que la malade puisse faire son métier. J'insiste particulièrement sur ce point que cette rémission n'a été contrariée ni par l'âge assez élevé de la malade, ni par l'artériosclérose (pression artérielle 23), ni même par des changements pathologiques durables dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette dernière circonstance mérite une attention spéciale. En étudiant les variations de l'image humorale dans les rémissions de la paralysie générale, particulièrement dans celles obtenues par la malariathérapie, on a constaté dans la plupart des cas (nous l'avons entendu aussi de MM. *Dujardin* et *Targowla*), une diminution des réactions dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, parallèle avec l'amélioration de l'état psychique et il semble qu'elle peut avoir aussi une valeur pour le pronostic (*Grosz, Sträussler, Dattner* et autres). Mais il est indubitable que cet affaiblissement du syndrome humoral n'est pas une régle. Il existe des cas où on voit l'amélioration du syndromel humoral sans amélioration d'état psychique, et on connaît aussi des améliorations psychiques sans changements du syndrome humoral. Le cas décrit est un exemple très probant qu'aussi une rémission spontanée très longue peut se produire sans l'amélioration du syndrome humoral.

On a observé souvent que les rémissions spontanées de la paralysie générale se sont manifestés après différentes maladies fébriles intercurantes. Cette circonstance est bien conforme aux idées de MM. *Dujardin* et *Targowla* sur le procédé du traitement de la P. G. par le changement de l'état anallergique de la syphilis nerveuse à l'état allergique et c'est elle aussi qui a amené Wagner-Jauregg à l'idée d'employer la pyrétothérapie et enfin la malariathérapie dans la paralysie générale. Cependant dans notre cas, la rémission s'est développée sans l'intervention d'aucune maladie fébrile. Il faut donc conclure que l'organisme a trouvé des forces pour lutter d'une autre manière contre la maladie.

Apparition du syndrome hypocondriaque chez les P. G. malarisés

Par les Drs G. Vermeylen et P. Vervaeck (de Bruxelles)

Depuis les travaux de Gerstmann (1), les modifications psychiques survenant chez les P. G. malarisés ont de plus en plus attiré l'attention des cliniciens. Jusqu'à présent, il semble bien qu'on ait surtout insisté sur un syndrome assez particulier, consistant, d'aprés la dénomination de Gerstmann, en réactions hallucinatoires-paranoïdes et catatoniques, qui ont été classées par les uns dans le syndrome schizophrénique et par les autres dans le syndrome hallucinatoire chronique. Par contre, les modifications à type hypocondriaque ont été laissées dans l'ombre, peut-être à cause de leur moindre fréquence.

Bien entendu, dans la P. G. non traitée, les tendances dépressives hypocondriaques ont été depuis longtemps signalées. Baillarger, qui fut un des premiers à les décrire, les distinguait nettement, dans sa communication faite en 1857 à la Société de Médecine de la Seine, de l'hypocondrie ordinaire et même du délire mélancolique. Ce délire hypocondriaque est un délire de négation et d'obstruction d'organes : par son allure bien spéciale, il pourrait aider dans une large mesure à poser le diagnostic puisqu'il se rencontrerait neuf fois sur dix chez les paralytiques généraux.

Toutefois, cette variété clinique ne fut pas admise sans contestation ; au cours des mémorables débats de 1858 à la Société Médico-Psychologique sur la nature de la P. G., Pinel (neveu), discutant le mémoire de Baillarger, estime que le délire décrit par cet auteur n'est pas spécifique de la P. G. ; il le trouve intimement uni aux idées délirantes dépressives qui tantôt apparaissent simultanément, tantôt alternent avec les préoccupations hypocondriaques dans cette affection.

(1) Gerstmann. — *Le traitement de la P. G.*, 1925.

Quoi qu'il en soit, la forme décrite par Baillarger a pris droit de cité dans nos classiques. Régis, par exemple, en donne, dans son *Précis de Psychiatrie*, une description très fouillée, que nous n'avons pas à rappeler ici. Il note très finement que, à la différence du syndrome de Cotard où la négation délirante s'étend à tout le monde extérieur, elle se limite dans la P. G. à nier l'existence ou le fonctionnement de son propre corps.

Quant au pronostic du délire hypocondriaque de négation, il est particulièrement sombre : Baillarger y a insisté à diverses reprises : ces malades sont rapidement emportés, dit-il, par la « diathèse gangréneuse ». Il signale cependant un cas de rémission, qu'il tient pour tout à fait exceptionnel. Les formes hypocondriaques ont gardé la fâcheuse réputation que leur a donnée leur parrain ; d'après Kræpelin, il faut les considérer comme des formes « réellement graves ».

Récemment, à la Société Roumaine de Neurologie et Psychiatrie (1926), Lichter, insistait encore sur ce caractère de gravité ; elle est telle, à son avis, que ces cas ne sont pas susceptibles d'amélioration par la malariathérapie.

Or, ce sont précisément ces formes hypocondriaques graves que nous avons vu survenir après le traitement malarique, chez des sujets n'ayant pas fait jusque-là de paralysie générale du type dépressif. Ces complications compromirent définitivement des rémissions très nettes, qui avaient permis la reprise de la vie familiale. Peut-être de tels cas ne seraient-ils pas si rares que le ferait croire l'absence de documents à leur égard ; en l'espace d'un an, nous en avons observé trois dans la clientèle, somme toute limitée, d'une maison de santé. Il nous a paru de ce chef intéressant de vous relater brièvement ces cas.

Il n'est en effet pas fait mention de cette complication dans l'important travail de Gerstmann (1925, traitement par la malaria), où cet auteur décrit les perturbations mentales postmalariques que l'un de nous a rappelées dans une communication au Congrès de Genève, et auxquelles récemment, le Professeur Claude, dans une conférence à la Société Belge de Médecine Mentale apportait la confirmation de son expérience personnelle.

Sans doute les états hypocondriaques ne soulèvent pas les délicats problèmes de pathogénie qui s'imposent à propos des syndromes catatoniques, des formes paranoïdes, ou même des hallucinations auditives si fréquentes après l'impaludation.

Le mécanisme de leur apparition mériterait toutefois d'être élucidé. En tout état de cause, ces formes devraient être versées au bilan de la malariathérapie.

Voici succinctement résumées ces observations :

1. *Auguste W.* présente tous les signes physiques, humoraux et psychiques de la P. G. B.-W. +, lymphocytose, albuminose, dysarthrie, trémulation péribuccale et linguale ; perte de la mémoire, puérilité, indifférence, euphorie, troubles de la conduite : excès alcooliques et sexuels. A signaler dans les antécédents une poussée dépressive, remontant à cinq ans, et ayant nécessité l'internement temporaire.

La malarisation entraîna des désordres confusionnels et des réactions anxieuses pantophobiques. Néanmoins, après trois mois, le patient, très amélioré put rentrer chez lui, ne gardant que quelques idées hypocondriaques sans caractère absurde ; il accuse de violentes céphalées, qui le préocupent beaucoup et lui interdiraient tout travail. Il consulte successivement divers médecins ; un matin il entend dans sa tête, une voix qui lui dit : « Tue ta femme. » Il devient très anxieux. Ayant reçu une friction à l'alcool camphré, il croit en avoir avalé et être empoisonné. Il ne peut plus manger parce qu'une éponge qu'on lui a lancée á la tête lui a bouché l'estomac. Il étouffe et, pour se soulager, crache sans cesse ; il n'a plus de poumon, plus de pulsations ; sa tête est vide ; il n'a plus de cerveau, ses yeux ne voient plus.

L'affaiblissement démentiel s'installe peu à peu, désagrégeant le délire ; à quelques traits cependant on perçoit son extension : les notes que le médecin prend sur son cas s'effacent tout aussitôt ; il écrit sur du caoutchouc. Le décès survient dans le marasme, quinze mois après la malarisation et sans que le tableau hypocondriaque ait cédé.

2. *Fernand M.* présente depuis un an les signes typiques de la méningo-encéphalite diffuse, ictus épileptiformes, signes d'Argyll et de Römberg, parole lente, avec achoppement, incontinence des urines, euphorie, puérilité ; pas de délire net ; á noter la persistance d'une certaine autocritique.

La malarisation provoque une amélioration des plus nettes, toutefois le malade reste un peu puéril. Mais au bout de huit à dix mois apparaissent des préoccupations hypocondriaques, qui très vite, prennent un caractère franchement délirant ; il ne veut plus se lever parce qu'il n'en a plus la force ; il ne peut plus manger, il a les mâchoires cassées, ne peut plus même tenir sa pipe en bouche (ce qu'il fait aussitôt sous nos yeux), il n'a plus de nez et ne peut plus se moucher ; son cerveau est usé ; ses yeux sont fermés

(inexact). Il sera mort demain, il est mort déjà ; il écrit à sa femme une lettre d'adieu où il lui conseille d'épouser un de ses amis.

L'état physique s'aggrave assez vite ; le délire s'étend : tout le monde est mort ; le malade est brusquement emporté par un ictus.

3. *Jules V.* est aussi un P. G. classique : inégalité pupillaire ; délire de richesse, euphorie, sensiblerie, allure plutôt hypomaniaque.

Trois mois après la malarisation, il rentre chez lui, ne gardant de son atteinte antérieure qu'une euphorie assez discrète.

Mais il vient à apprendre que ses réactions humorales sont restées positives. D'autre part, il n'a pas retrouvé sa situation d'expert en pierres précieuses, ce qui l'a beaucoup affecté. Il craint une rechute, il sent bientôt la paralysie qui revient, et décrit avec minutie des fourmillements dans les mains et des engourdissements des jambes. Il cherche à se tuer et dissimule un rasoir dans sa chambre. Peu à peu il devient d'une agitation extrême, se mord les doigts et se gratte jusqu'au sang, pleure beaucoup, mâchonne son mouchoir et le déchire avec les dents. D'autre part, il devient malpropre et barbouilleur — de quoi il ne veut pas convenir. Il proteste contre les mauvais traitements dont il dit être victime et implore anxieusement notre protection : « C'est trop grave, il n'a qu'une vie... sa vie et son honneur sont en jeu ; on le bouscule, on se rue sur lui, les infirmiers portent ses vêtements ; ils ne lui font pas ses injections et répandent le contenu de la seringue sur le sol. Il n'a plus de larynx, plus de veines, plus d'estomac ; on lui a volé son sexe ; il est évaporé, il est comme une plume dans le vent, il n'a plus de corps, on l'effrite complètement. » Entre ces paroxysmes anxieux, au cours desquels le malade se montre d'une violence inouïe, frappant, mordant, renversant les infirmiers, viennent s'intercaler des jours où, tout souriant, il nous dit sa joie d'avoir reçu la visite des siens et son désir de rentrer bientôt chez lui. Son état physique général reste bon jusqu'à présent.

Ces trois cas se signalent à l'attention par quelques particularités qui leur sont communes et qui pourraient peut-être aider à expliquer la genèse de ces perturbations mentales post-malariques.

Tout d'abord le délire hypocondriaque ne survient qu'après une période d'amélioration physique et mentale assez sensible.

Si Dupré a pu, dans une page qui reste classique, faire de la perte de l'auto-critique l'un des éléments essentiels du psycho-diagnostic de la P. G., il faut reconnaître que c'est d'autre part le retour de l'auto-critique et notamment de la conscience de

la maladie qui constitue un des symptômes capitaux de la rémission mentale chez les P. G. impaludés. Tous ceux qui ont quelque pratique de la malariathérapie semblent unanimes à le signaler ; les rapporteurs l'ont fort bien décrit : le P. G. malarisé se soucie de son avenir, suit l'évolution de ses réactions humorales, se soumet régulièrement au traitement de consolidation. Cette conscience grandissante, — et pouvant aisément devenir exagérée chez certains sujets, — de la maladie nous semble précisément une des conditions les plus favorisantes de l'apparition du syndrome hypocondriaque post-malarique.

Les difficultés d'une réadaptation sociale, l'impossibilité de reprendre l'exercice d'une profession délicate, la prudence compréhensible, ou même la suspicion de l'entourage constituent pour certains impaludés une sérieuse déception, un gros choc moral.

Une cause plus physique peut également être invoquée pour l'interprétation de ces états hypocondriaques post-malariques. Non seulement par le retour de son auto-critique le malade peut s'effrayer des conséquences des troubles mentaux dont il garde un certain souvenir, mais il peut encore persister chez lui des troubles cénesthésiques variés qui viennent lui rappeler que la maladie n'a pas dit son dernier mot.

Plusieurs de nos malades, qui n'ont pourtant pas versé dans des états hypocondriaques et qui ont repris une vie sociale assez normale, viennent se plaindre de paresthésies les plus diverses, de phosphènes, de douleurs intracraniennes, etc. Ils les dépeignent en termes métaphoriques qui n'ont que la prétention de faire comprendre des sensations indescriptibles en elles-mêmes. C'est comme si leur cerveau devenait déliquescent, il y a une coulée froide qui leur descend de la tête dans les reins, ils sentent que la malaria leur monte dans les yeux, etc.

Ces symptômes qui chez ces malades ne conduisent pas à des explications délirantes, peuvent très bien engendrer chez d'autres, de ces interprétations absurdes où nous voyons tomber même des hypocondriaques constitutionnels, dont le pouvoir frénateur cortical n'est pourtant pas lésé.

Les classiques ont considéré le délire de négation comme répondant à des perturbations cénesthésiques qu'ils ne pouvaient d'ailleurs préciser. Ne devrait-on pas voir dans les paresthésies décrites par nos P. G. impaludés, l'extériorisation

dans le plan de la conscience, des remaniements d'ordre histologique, réactions d'ordre congestif puis sclérosant par lesquelles s'instaure une défense allergique autour des foyers microbiens. L'hypothèse est au moins plausible.

Reste une dernière question à poser au sujet de la genèse de ces troubles. C'est celle des prédispositions constitutionnelles auxquelles on aboutit toujours, malgré tous les efforts pour s'en dégager. C'est un fait que de nos trois malades, l'un avait présenté antérieurement une crise dépressive assez importante pour nécessiter l'internement et qu'un autre avait un tempérament physique et une constitution mentale nettement orientés vers le type cycloïde et picknique de Kretschmer. Est-ce assez pour évoquer ce « deus ex machina » de la psychiatrie, qui, à vouloir trop expliquer, risquerait de ne plus rien expliquer du tout ?

En tout cas, et en résumé, ces formes hypocondriaques de la P. G. malarisée méritent de prendre place à côté des formes hallucinatorio-paranoïdes de Gerstmann. Elles semblent comme ces dernières avoir leurs bases profondes dans la constitution et le tempérament d'un sujet dont les tendances naturelles peuvent d'autant mieux se faire jour qu'elles subissent imparfaitement le pouvoir frénateur des centres supérieurs. Mais elles semblent d'autre part, plus que les formes décrites par Gerstmann, avoir une cause immédiate psychogène : les troubles cénesthésiques, enregistrés et analysés par un patient redevenu capable d'observer son mal, peuvent en effet expliquer, à notre avis, l'éclosion de ces délires hypocondriaques et anxieux dont le pronostic semble par ailleurs assez sévère.

Discussion

M. Targowla. — Nous avons observé récemment un malade qui a présenté, à la suite d'une impaludation, un délire de négation qui a duré environ six semaines et a guéri. C'est d'ailleurs ce qui avait été observé autrefois ; le pronostic n'est pas toujours sombre.

Les anormaux simulateurs aux prisons de Gand

Par le Dr Paul Verstraeten (de Gand)

Après le savant rapport du Dr Porot au Congrès de 1921 et la discussion qui suivit, il peut paraître superflu de vous entretenir encore de la simulation des maladies mentales.

Je ne vous apporte aucun fait nouveau : notre confrère Porot « a montré, au point de vue clinique, toute la gamme des désordres psychiques qui se déroulent dans le fonds mental des simulateurs, impliquant tous les degrés de conscience et de volonté », mais j'ai cru intéressant cependant de vous exposer très brièvement le comportement des anormaux simulateurs à Gand et le fonctionnement du Service Anthropologique Pénitentiaire chargé de les dépister.

Ce service comprend à la prison centrale :

1) le laboratoire où se font les divers examens et dont les résultats rassemblés systématiquement sont notés dans le dossier anthropologique de chaque détenu ;
2) l'Annexe psychiatrique ;
3) le quartier spécial pour anormaux et débiles mentaux.

A côté du laboratoire fut aménagée l'Annexe psychiatrique, composée d'une salle commune de 12 lits et de 3 chambres d'isolement.

J'y mets en observation les prévenus et condamnés des prisons des deux Flandres, atteints de troubles mentaux ou nerveux, vrais ou simulés. Le traitement des psychoses aiguës peut s'y faire également, et c'est encore un refuge pour irréguliers mentaux non colloqués, indisciplinés à rechutes ou enclins aux psychoses dites pénitentiaires, et pour lesquels une organisation spéciale s'impose, analogue à celle d'un asile d'aliénés.

Le régime alimentaire des détenus de l'Annexe psychiatrique est en principe le même que celui des autres condamnés, afin que ceux-ci ne les considèrent pas comme des privilégiés.

Le travail est obligatoire pour tous ceux qui ne sont pas alités : ils collent des sacs en papier.

Quant au quartier commun réservé spécialement aux psychopathes, il abrite ceux qui peuvent y être maintenus sans préjudice pour leur état mental et l'ordre intérieur de l'établissement. La discipline y est sévère, puisque ses habitants sont intimidables ; ceux qui ne sont pas employés aux travaux domestiques travaillent aux divers ateliers (confection des sachets en papier, tissage, cordonnerie, couture, menuiserie, forge) ; ils prennent leurs repas tous ensemble et sont la nuit en cellule.

A cause de ce régime commun, la simulation ou plutôt la tentative de simulation par contagion se rencontre plus souvent que dans une prison cellulaire : les petits déprimés, par exemple, exagérant leurs maux, copient volontiers leurs voisins, mais ils constatent rapidement que « çà ne prend pas » et je rappelle que la mise en observation à l'Annexe psychiatrique sera toujours très utile pour tâcher de triompher des nombreuses embûches et préciser le degré de simulation de ces êtres tarés dont les apparences psychiques peuvent être en rapport plus ou moins étroit avec leur vrai fonds mental.

Au 1er juillet 1928, le nombre des détenus inscrits au quartier spécial était de 142. Parmi eux, 29 simulateurs, soit 6 simulateurs vrais et 23 sursimulateurs. Ils ont simulé ou tenté de simuler et furent « guéris » en prison sauf un déséquilibré que je dus colloquer en 1927.

Depuis 1921, 4 autres sursimulateurs furent colloqués et sont actuellement encore à l'asile d'aliénés en raison de la gravité de leurs troubles mentaux : ce sont deux mélancoliques, un catatonique, un paranoïaque.

Le déséquilibré colloqué en 1927, fut renvoyé à la prison centrale en mai dernier : c'est un robuste gaillard, né en 1897, dégénéré alcoolique, impulsif et grossier, récidiviste sexuel.

Aide-infirmier à l'Annexe psychiatrique d'une autre prison, il fut libéré conditionnellement en 1926 ; c'était un bon ouvrier diamantaire dont l'intelligence, de faible moyenne, était inculte.

Mis en observation pour attitude bizarre en avril 1927, cet ancien infirmier sourit continuellement, mais l'œil est vif, scrutateur, il a quelques phrases rares stéréotypées et dévore, avant l'intervention du surveillant, un petit oiseau, un ver de terre, des mouches qu'il attrape avec adresse.

En juillet, après les aveux d'un autre simulateur complice, il avoue brusquement d'un air gêné et est renvoyé aussitôt

au quartier commun. Quinze jours plus tard, rechute et devant l'inutilité de toutes les mesures, collocation en septembre.

Rentré de l'Asile de Tournai en mai, il reprend le jour de son arrivée, sa même attitude bizarre et fait bientôt la grève de la faim pendant 8 jours.

Actuellement il est encore à l'Annexe psychiatrique, a peu changé, et je crains une altération des facultés mentales, provoquée dans ce cerveau si mal équilibré et si surmené par cette dysharmonie mimique.

« Ces délires d'expression, dit Porot, constituent un lien commun qui rapproche pithiatiques et simulateurs, débiles et déments précoces, tarés et déséquilibrés, rend très malaisée la discrimination de leur maniérisme ou de leur attitude, et entoure, en définitive, de tant de difficultés psychologiques et pratiques le diagnostic de simulation. »

Voici quelques autres types cliniques, observés depuis l'ouverture de l'Annexe psychiatrique, en mai 1921.

Adoptant la subdivision neurologique de Sollier, appliquée à la simulation mentale par Porot, je vous dirai quelques mots :

1) des simulateurs vrais, ceux dont les tares m'ont paru n'avoir aucune relation avec la supercherie ;

2) des sursimulateurs ;

3) des persévérateurs.

Simulateurs vrais

Chez les anormaux de Gand, la simulation vraie, tout à fait consciente, n'est pas bien rare.

En voici 2 exemples qui me paraissent tous deux caractéristiques :

L'un des détenus est un incorrigible récidiviste dont l'intelligence est en rapport avec son milieu social, mais un naïf, qui veut se faire colloquer « comme tant d'autres » avec espoir d'évasion à l'asile.

Placé à l'Annexe psychiatrique à cause de son attitude anxieuse, il a le regard niais, se montre glouton, mange ses excréments, crie quand on l'approche, prie à haute voix la sainte Vierge et finalement se brûle volontairement la main.

Huit jours d'observation, aveux complets.

Le second au contraire, est un rusé bandit de 35 ans ; pré-

venu d'un nouveau délit plus grave que les précédents, il joue son dernier atout et simule l'amnésie, puis à l'Annexe psychiatrique tombe peu à peu en état de fausse stupeur. Après le dépôt du rapport d'expertise, concluant à sa responsabilité, le mutisme cesse insensiblement; jamais il n'avouera.

Sursimulateurs

Ceux-ci sont les plus nombreux ; on l'a répété souvent depuis l'affirmation de Lasègue, devenue presque un aphorisme : « On ne simule bien que ce qu'on a. »

A. — *Les débiles mentaux*, qui sont les détenus les plus suggestibles et les plus vaniteux, réagissant à la moindre réprimande et dont le puérilisme mental les conduit si facilement à « faire la bête » sont devenus de moins en moins nombreux depuis la réforme pénitentiaire belge.

Un colporteur de 40 ans, débile mental et moral, prévenu de viol sur sa propre fille et en aveu, prend à la prison secondaire, une attitude bizarre en cellule : tremblement de tout le corps, imitation de bruit de moteur. Placé à l'Annexe psychiatrique, le petit jeu cesse rapidement ; après sa condamnation, il reconnaît la simulation.

Quelques mois plus tard, nouvelle mise en observation pour attitude stuporeuse ; je constate de l'hypertonicité musculaire. Progressivement, il se met au travail à l'Annexe psychiatrique, mais le mutisme persistant, le détenu est renvoyé au quartier commun. Nouveaux aveux complets : les tests de Binet-Simon fixent l'âge mental à 10 ans au lieu de 7 en période de simulation, conservation de l'hypertonicité.

B. — *Les déprimés* exagérateurs forment le groupe le plus imposant. Lorsqu'on est en prison, il est normal de ne pas être gai et tout naturellement les plus minimes troubles organiques seront ressentis et amplifiés par auto-suggestion.

La volonté intervient cependant : l'hypocondriaque qui a peu d'appétit affirme qu'il ne digère rien et sait qu'il exagère; le mélancolique aigri fait la grève de la faim ou une tentative de pendaison sans aucun désir de suicide, l'un et l'autre veulent atteindre au même but : influencer et tromper le médecin.

Les psychoses dites pénitentiaires, qui caractérisent ce groupe de détenus, sont des accès de dépression qui se terminent brusquement, par la libération ou une atténuation notable de la peine, réalisant un choc émotionnel évident.

En dehors de l'Annexe psychiatrique et malgré une surveillance sérieuse, le suicide par pendaison, décidé et voulu, est presque toujours réalisable ; aussi toute tentative est-elle considérée *à priori* comme simulée.

Est-ce à dire que l'on ne redoute jamais le suicide à Gand ? Non, et bien des détenus pleurnicheurs ou concentrés sont mis en observation pour prévenir une impulsion qui pourrait leur être fatale. Quant à la grève de la faim, elle cède plus rapidement depuis le placement de ces délinquants à l'Annexe psychiatrique où d'autres ont constaté avant eux que « ça ne prend pas ». Si la sitiophobie persiste plus d'une semaine, une tentative d'alimentation artificielle provoque rapidement un demi-aveu : « Puisqu'il faut se nourrir, je cède, dit l'un. » « Je ne désire plus mourir dit l'autre plus sincère, mais j'étais découragé ! »

C. — *Les excités,* ceux qu'une constitution quelque peu morbide, qu'elle soit paranoïaque ou émotive, pousse aux récriminations et aux impulsions, sont ordinairement des détenus intelligents et vicieux.

Se rapprochant des paranoïaques vrais, ils écrivent de longues lettres avec divagations ou menaces, se disant persécutés ; d'autres au contraire, désirant intéresser les médecins à leur sort, annoncent une invention, se donnant comme d'infatigables travailleurs.

Un voleur incorrigible, dégénéré de 40 ans, d'intelligence moyenne, se plaint de la poitrine et se dit persécuté en prison. Revendicateur, il écrit des lettres obscènes et immondes au Ministre, au Directeur de la prison, au Médecin. — C'est un instable mental ayant eu plusieurs accès d'excitation. Les deux derniers épisodes se terminent rapidement après 36 heures d'enveloppement humide ; je lui fais comprendre que ce traitement calme son agitation : il proteste d'abord, s'avoue battu ensuite et promet de ne plus recommencer. Et depuis, il n'essaie plus de simuler !

Les émotifs simulent les crises épileptiques et je n'ai pas l'intention dans ce court aperçu des supercheries gantoises, de préciser le diagnostic différentiel des crises épileptiques, hystériques et émotives. J'ajouterai cependant que le sursimulateur n'avoue pas, se différenciant du convulsif simulateur vrai dont on obtient l'aveu presque toujours assez facilement.

Un assassin de 32 ans, fou moral taré et alcoolique, peut-

être hystérique, assez intelligent, a des absences, des vertiges, des crises convulsives.

Convaincu de sursimulation, il est mis au travail forcé au quartier commun, traité très sévèrement, sans médication, sans régime spécial et « guéri » depuis plusieurs années. Jamais il ne voulut reconnaître la simulation, « ayant tout oublié ».

Persévérateurs

Ils sont rares en prison et c'est plutôt la pathologie de guerre qui en fournit quelques exemples.

A la prison centrale, il m'a été donné d'observer, il y a plusieurs années, un cas intéressant de persévération d'ordre neurologique.

Un débile mental bigame fut commotionné à la guerre et obtint 75 0/0 d'invalidité pour paralysie flasque des membres supérieurs.

Plusieurs mois plus tard, la supercherie fut découverte à l'Annexe psychiatrique où je l'avais fait mettre en observation, frappé par le côté anormal de cette infirmité.

L'aveu fut complet, et le jour même, le détenu portait des sacs de cinquante kilos ; il m'affirmait, ce qui me paraît vraisemblable, avoir passé insensiblement à cet état simulé, en comprenant le profit qu'il pouvait en tirer.

Conclusions

Le dépistage de la simulation se fait à l'Annexe psychiatrique dans d'excellentes conditions, et la psychose pénitentiaire peut souvent y être prévenue ou guérie.

Depuis la réforme dans le régime des prisons, l'une et l'autre se font plus rares non seulement chez les normaux, mais aussi chez les anormaux mentaux, et la plupart des cas rapportés ici, furent observés il y a quelque temps déjà. Au début, il y eut peut-être augmentation passagère, les rusés récidivistes s'imaginant exploiter habilement la bienveillance des psychiatres, nouveaux venus aux prisons et « qui voient des fous partout » !

Pour les sursimulateurs débiles ou excités, qui rapidement doivent se rendre compte « qu'il n'y a rien à faire », la sévérité s'impose.

Si celle-ci ne suffit pas, et surtout si l'état d'excitation se maintient, il faut les traiter comme d'autres malades excités. L'enveloppement dans un drap mouillé est à conseiller ; loin d'exaspérer leur fureur et leur rancune, il calme leur agitation : l'intimidation médicalement comprise a du bon !

« La simulation, dit Porot, n'a guère, dans l'histoire des sujets qui la pratiquent, qu'une valeur épisodique sans grande conséquence. Le médecin qui a dépisté un simulateur ne doit pas chercher à exploiter son succès vis-à-vis de sa victime. » Ainsi, la douceur et la persuasion sont généralement à conseiller, lorsque la supercherie est découverte chez les psychopathes déprimés exagérateurs ou simulateurs vrais, intelligents. L'indulgence cependant n'exclut pas la fermeté.

II. COMMUNICATIONS DE NEUROLOGIE

Trois cas d'algies du membre supérieur provoquées par des anomalies vertébrales et costales. Résultats opératoires

Par MM. P. Borremans et J. François (d'Anvers)

Nous avons eu l'occasion d'opérer trois malades présentant des malformations vertébrales et costales de la région cervico-dorsale — simple hypertrophie transversaire pour le premier cas, côtes surnuméraires courtes et côte longue avec hémivertèbre pour les deux autres — et chez qui l'intervention permit d'influencer favorablement des algies particulièrement intenses.

Obs. I. — Ser..., 35 ans. Vers l'âge de 20 ans, la malade constata de la faiblesse dans le membre supérieur droit. Cinq ans plus tard, à l'occasion d'une infection grippale surviennent, pour la première fois, des douleurs dans toute la face interne du bras et de l'avant-bras, ainsi qu'à la région de l'omoplate ; il lui devient impossible d'employer son bras tant à cause des douleurs que de la parésie qui est à nouveau survenue. Après une amélioration qui se maintient pendant deux ans, les douleurs et la faiblesse musculaire s'installent à nouveau et il s'y ajoute insensiblement de l'atrophie des muscles de la main.

Examinée à cette époque, nous constatons une atrophie légère avec parésie des muscles de l'avant-bras droit, une disparition presque complète des éminences thénar et hypothénar ainsi que des interosseux avec contractions fibrillaires. L'extension des doigts et du poignet, l'adduction du pouce et du petit doigt sont très limitées. Il existe une bande d'hypoesthésie à tous les modes en C^8 et D^1 à droite : le syndrome de Claude Bernard-Horner se produit

d'une façon intermittente, la main est plus froide mais ne présente pas d'altérations trophiques. Douleurs lancinantes atroces dans la zone hypoesthésiée.

Au membre supérieur gauche, sensation de lourdeur, douleurs sourdes à la face externe mais sans troubles objectifs de la sensibilité ; atrophie légère de l'éminence thénar.

L'image radiographique révèle une hypertrophie des apophyses transverses de la 7ᵉ cervicale ; l'intervention consiste à resséquer l'hypertrophie transversaire droite puis l'apophyse gauche.

Voici les résultats, deux ans après l'opération :

Les douleurs ont complètement disparu, à droite comme à gauche.

Le syndrome oculo-sympathique n'a plus été constaté ; l'hypoesthésie persiste dans les mêmes limites, mais est à peine décelable. La parésie et l'atrophie des petits muscles de la main existent toujours au même degré. Les réflexes radio-fléchisseur et cubito-pronateur restent abolis. Du côté gauche, l'atrophie n'a plus progressé.

Obs. II. — N..., 40 ans. Depuis sa première enfance, la malade a présenté une laxité articulaire généralisée, une démarche dandinante et une diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit, puis des manifestations de T. P. au sommet droit et une atteinte de dyssenterie pendant son séjour aux Indes.

Vers l'âge de 38 ans, elle remarqua un affaiblissement de la force musculaire du membre supérieur gauche, sans paresthésies ni douleurs lancinantes : La flexion de l'avant-bras sur le bras était particulièrement pénible ; puis, par poussées, une série de phénomènes qu'il est difficile de grouper dans une même entité morbide : sensation de constriction à la partie inférieure de la face coïncidant avec une douleur localisée à la colonne cervicale supérieure, faiblesse musculaire de la jambe gauche, état nauséeux, douleurs lancinantes dans les deux membres supérieurs.

A l'examen, il existe une zone d'hypoesthésie à tous les modes qui correspond plus ou moins à la zone radiculaire de C^2 ; bruits subjectifs aux deux oreilles, mydriase légère et exophtalmie de l'œil gauche, hippus bilatéral sans nystagmus des globes, parésie des muscles de l'avant-bras et de la main, réflexes ostéo-périostés et tendineux très vifs, hyperesthésie cutanée à l'exception de certaines bandes radiculaires, signalées plus loin. Aspect succulent de la peau des membres supérieurs, atrophie à peine marquée des petits muscles de la main à gauche.

Rien aux membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, hypoesthésie thermique et douloureuse et à peine marquée pour le tact en C^6, C^7 à gauche, en C^8 et D^1 à droite.

Au point de vue psychique, la malade est hyperémotive, d'hu-

meur versatile et très irritable. Tachycardie habituelle. Au palper des espaces sus-claviculaires, on perçoit nettement les pointes des côtes supplémentaires qui sont douloureuses à la pression.

La radiographie permet de voir deux côtes surnuméraires, capitulaires courtes. Malgré la multiplicité et la diversité des lésions, nous décidons de ressèquer la côte gauche dans le but d'enrayer l'atrophie débutante et de calmer les douleurs qui de ce côté sont particulièrement violentes.

Après l'intervention survint une poussée d'œdème étendue à tout le bras, puis une forte exagération des douleurs et une hyperesthésie cutanée radiculaire remplaçant l'hypoesthésie d'avant l'opération ; cependant, le membre supérieur finit par reprendre lentement son aspect normal. L'atrophie était enrayée mais les douleurs persistaient, quoique moins intenses. Nous avons malheureusement perdu de vue cette malade, de sorte que nous ignorons son état actuel.

Obs. III. — V..., 23 ans. Jusqu'à l'âge de 20 ans, la malade n'a rien remarqué d'anormal. A cette époque, elle constate incidemment l'existence d'une tuméfaction non douloureuse dans le creux sus-claviculaire gauche, en avant du trapèze puis, insensiblement, surviennent des douleurs sourdes qu'elle localise à la face externe du membre supérieur et à la région de l'omoplate. Ces douleurs sont exagérées par les mouvements, et la pression sur la saillie sus-claviculaire donne des irradiations douloureuses dans les mêmes régions.

A l'examen, la sensibilité objective à tous les modes n'offre rien d'anormal ; la force musculaire est conservée dans tous les muscles du membre, on ne remarque aucune atrophie, les réflexes sont normaux. Ni troubles trophiques ni perturbations vasomotrices. On relève seulement une ébauche du syndrome oculo-sympathique à gauche.

Dans les derniers temps, les douleurs étaient devenues tellement intenses qu'elles réveillaient la malade pendant la nuit.

Une série de radiographies révèle d'abord une scoliose brusque et à petit rayon qui porte sur la partie supérieure de la colonne dorsale. La déviation du rachis est causée par une hémi-vertèbre placée comme un coin entre la région cervicale et la région dorsale du côté droit.

L'anomalie vertébrale se complique, comme cela se produit souvent dans les cas de scoliose congénitale par hémi-vertèbre, d'anomalies costales d'un caractère particulier : à première vue, on croirait se trouver en présence d'une côte cervicale longue, mais, en comptant les côtes de bas en haut, on découvre qu'il s'agit bien d'une première côte, mais d'un type anormal : c'est une côte grêle, formée de deux portions, la partie capitulaire

étant la plus longue, la partie tuberculaire se soudant en avant, vers le milieu de la 2e côte par des tractus fibreux (constatation faite lors de l'opération) ce qui reporte l'articulation des deux portions assez loin du rachis. C'est précisément l'endroit de jonction qui constitue le sommet de la saillie visible au devant du trapèze. Quant à la 2e côte, elle a l'aspect radiologique d'une première côte normale.

Il s'agit en somme d'une perturbation régionale qui, en plus d'une hémivertèbre située entre les colonnes cervicale et dorsale, comporte une anomalie costale de telle façon que la 1re côte a l'aspect d'une côte cervicale longue et que la 2e se présente comme une 1re côte adulte.

Quant aux troubles nerveux, ils sont ceux que Léri a décrits dans les cas de côte cervicale longue, c'est-à-dire qu'ils se produisent dans la région radiculaire qui dépend de la partie supérieure du plexus. Ces manifestations, en dehors du syndrome oculo-sympathique, sont exclusivement subjectives.

Nous ajoutons que la malade n'a jamais subi de traumatisme, ni de mal de Pott, et que l'anomalie vertébrale ne produit aucun trouble médullaire.

Après un essai de traitement radiothérapique, l'opération est décidée ; on découvre les branches du plexus brachial d'un aspect fort grêle, étalées et déjetées en avant par la 1re côte anormale.

Le plexus est récliné en dedans, on resèque le corps de la côte adhérant par des tractus fibreux au milieu de la 2e côte, on dégage le col et on enlève la tête à la pince gouge.

Six semaines après l'intervention, la malade accusait encore quelques sensations douloureuses dans la main gauche. Elle se plaignait également de douleurs intercostales au niveau du 10e espace.

Actuellement, le bras est normal ; persistent seulement quelques douleurs sourdes au niveau de l'omoplate, mais qui ne gênent plus la malade.

L'examen de ces trois cas, choisis entre plusieurs et dans lesquels les résultats opératoires viennent s'ajouter aux données cliniques et radiologiques, nous suggère quelques considérations que nous désirons exposer brièvement.

Tout d'abord, nous n'avons pas remarqué de relation entre le degré, l'étendue des malformations d'une part, l'intensité des troubles nerveux d'autre part.

En effet, dans l'observ. I où il n'existe, apparemment du moins, qu'une hypertrophie apophysaire, les troubles sont au maximum alors que dans l'observ. III on ne constate, malgré

le caractère grêle des racines, le voisinage d'une masse fibreuse, leur déjettement par la 1re côte, que des douleurs et un syndrome de Cl. Bernard-Horner.

De plus, il est d'observation que les processus courts donnent des troubles dans le plexus inférieur, les longues dans le plexus supérieur. Fait exception, l'observation II, où des côtes capitulaires courtes, sensiblement égales sur l'image radiographique, donnent à gauche une lésion des branches supérieures, à droite une altération du plexus inférieur. Mais Léri fait fort justement remarquer que la radiographie ne nous donne pas toute l'étendue de la malformation et que fort souvent, la portion antérieure des côtes se perd dans des adhérences fibreuses qui peuvent aller jusqu'aux branches externes. C'est d'ailleurs ce qui existait dans cette même observation : la pointe de la côte était adhérente et comme coiffée par une masse épaisse de tissu fibreux.

Il importe également de remarquer que les côtes cervicales ne sont pas rares et que la radiographie a révélé leur existence chez des personnes même âgées, sans que celles-ci en aient accusé la moindre gêne. Si l'on y ajoute d'autre part que des manifestations importantes comme la paralysie, l'atrophie, l'abolition des réflexes ont pu, dans certains cas, s'établir en peu de temps, au cours ou immédiatement après une maladie infectieuse (observ. I), que certains malades présentent en dehors des altérations du plexus brachial, des signes indubitables de radiculite à d'autres niveaux et cela sans altération visibles aux rayons X (observ. II). Nous croyons qu'il est exagéré d'attribuer dans tous les cas à la seule présence de côtes supplémentaires, tous les troubles dont le malade se plaint.

Malgré cette restriction, nous estimons cependant qu'il faut ranger les côtes cervicales parmi les causes importantes d'algies du membre supérieur et nous croyons en trouver une confirmation dans le fait que l'opération qui les supprime fait disparaître des douleurs souvent intolérables et permet la restauration des fonctions dans les domaines radiculaires lésés.

L'algie cervico-brachiale essentielle. Pathogénie. Traitement

Par MM. J.-A. Sicard et J. Haguenau

Du rapport si précis et si documenté du Prof. Roger, nous ne discuterons ici que quelques points relatifs à cette variété d'algie du membre supérieur, appelée névralgie rhumatismale, névralgie essentielle, la sciatique du bras, comme nous avons coutume de la dénommer avec quelques auteurs.

Ce terme en effet suffit à définir sa pathogénie.

Comme la sciatique, l'algie cervico-brachiale essentielle est déterminée par une fluxion inflammatoire périnerveuse, qui peut siéger, comme l'indique le rapporteur, au niveau du tronc nerveux, du plexus ou du funicule. Mais, tandis que dans la sciatique il est aussi fréquent de constater des formes *basses* (fluxions péritronculaires au niveau de l'échancrure sciatique), des formes *moyennes* (fluxions tronculaires périsacro-iliaques), et des formes *hautes* (fluxions funiculaires au niveau du trou de conjugaison), ici, dans l'algie du membre supérieur, il s'agit presque toujours de forme haute par arthrite du trou de conjugaison. Les notions anatomiques permettent d'en comprendre la raison, car on sait que pour nous ces algies essentielles sont des « névrodocites », c'est-à-dire des réactions douloureuses du nerf par inflammation des tissus environnants.

Au niveau du rachis cervical, des trous de conjugaison cervicaux, nous retrouvons en effet des dispositions anatomiques analogues sinon identiques aux trous de conjugaison lombaires, et le même processus inflammatoire donnera, tant au niveau du plexus brachial que du plexus sacré, les mêmes réactions algiques.

Mais, au delà du rachis, nous ne retrouvons pas, pour les nerfs du membre supérieur, de véritable canal ostéoligamenteux comme il en existe pour le sciatique. Il suffit de se reporter aux figures anatomiques pour voir le rapport de contiguïté intime de ce nerf avec l'articulation sacro-iliaque et ses ligaments, et, plus bas, avec le véritable

canal constitué par l'échancrure sciatique et les ligaments sacro-sciatiques. Il n'existe pas de disposition topographique analogue au niveau du membre supérieur, bien que l'on puisse voir parfois des algies dans le domaine du plexus brachial liées à des réactions périarticulaires scapulo-humérales.

L'algie cervico-brachiale essentielle est cependant, dans la majorité des cas, sous la dépendance d'une arthrite des trous de conjugaison du rachis cervical.



L'anatomie des trous de conjugaison si complètement étudiée par Jacques Forestier dans sa thèse, nous permet de comprendre quelques particularités de l'algie cervico-brachiale et tout d'abord la fréquence relative des diverses algies cervicales, brachiales et lombaires.

Les deux premières paires cervicales sont rarement atteintes puisque les trous de conjugaison correspondants sont en réalité de larges fentes. « Les autres trous cervicaux sont « nettement constitués, mais ils sont de dimension nettement « supérieurs, dans les deux sexes, à ceux des autres régions « rachidiennes. Cette disproportion résulte de la faible hau- « teur des pédicules qui ne dépassent guère un demi-centi- « mètre, et doit être rapprochée de la grande mobilité de ce « segment rachidien. » (Forestier).

Etant plus larges que les trous lombaires, on comprend qu'il faille une réaction beaucoup plus intense pour provoquer l'atteinte des filets nerveux qui les traversent.

D'autre part, les pédicules des vertèbres lombaires étant épais, les trous de conjugaison constituent de véritables canaux, et les nerfs lombaires sont en rapport avec le tissu osseux sur un trajet beaucoup plus long, d'autant que les trous de conjugaison sont orientés en avant et très peu en dehors, par rapport à la direction des trous de conjugaison lombaires.

Enfin, il ne faut pas oublier que les racines cervicales sont très peu obliques avant de pénétrer dans le trou de conjugaison, alors que les racines lombaires sont très obliques avant de franchir horizontalement le trou de conjugaison. « Toute altération de la colonne vertébrale aura pour effet « d'accentuer la coudure, de tirailler, voire de déchirer, par « la traction sur le rebord osseux, les fragiles éléments ner-

« veux » (Forestier), fait qui est vrai pour la région lombaire beaucoup plus que pour la région cervicale, d'autant que l'ont vu Hovelaque, puis Forestier, les filets nerveux cervicaux sont longs et flexueux pour répondre à la mobilité cervicale.

Largeur plus grande des trous cervicaux, orientation différente des trous, flexuosité des nerfs cervicaux, changement de direction moins brutale des nerfs pour pénétrer le trou de conjugaison, ce sont là des faits anatomiques suffisants pour expliquer la moins grande fréquence de la funiculite cervicale par rapport à la funiculite lombaire.



Du point de vue clinique, notons la parenté extrême de la sciatique et de l'algie cervico-brachiale, et d'ailleurs la fréquence de leur apparition successive ou simultanée (syndrome cervico-sciatique de Nobécourt) chez le même malade.

Aussi peut-on appliquer à l'algie brachiale les mêmes règles diagnostiques que nous avons définies pour la sciatique, quand on a à rechercher l'origine « essentielle », dite encore « rhumatismale », ou secondaire d'une telle algie.

1° Toute névralgie cervico-brachiale survenant spontanément chez un enfant ou un adolescent, n'est pas une névralgie essentielle.

2° Toute névralgie cervico-brachiale d'emblée ou rapidement bilatérale n'est pas une névralgie essentielle.

3° Toute névralgie cervico-brachiale s'accompagnant d'une paralysie motrice n'est pas une névralgie essentielle.

4° Toute névralgie cervico-brachiale qui s'accompagne de gros troubles vaso-moteurs, d'œdèmes, de troubles trophiques cutanés, n'est pas une névralgie essentielle.

5° Toute névralgie cervico-brachiale qui s'accompagne de gros troubles de la sensibilité (zones larges d'anesthésie) n'est pas une névralgie essentielle.

6° Toute névralgie cervico-brachiale qui s'accompgne de forte albuminose du liquide céphalo-rachidien et à plus forte raison de réactions cytologiques ou biologiques anormales, n'est pas une névralgie essentielle.

7° Toute névralgie cervico-brachiale qui s'accompagne de troubles qualitatifs électriques, de D. R. dans les muscles tributaires n'est pas une névralgie essentielle.

8° Nous pouvons ajouter : toute névralgie cervico-brachiale qui s'accompagne de lésions radiologiques vertébrales destructives ou d'un accrochage légitime du lipiodol dans l'épreuve du lipio-diagnostic, n'est pas une névralgie essentielle.



La thérapeutique que nous opposons à ces algies est un corollaire de nos conceptions pathogéniques :

Nous les traitons surtout par les méthodes de révulsion à l'aide d'injections locales. Les injections peuvent êtres faites selon la technique indiquée dans le rapport, dans le trapèze, le deltoïde, etc., à l'aide d'alcool antipyriné, de salicylate de soude, de naïodine, etc. Mais nous voulons insister surtout sur l'intérêt des injections lipiodolées, paravertébrales et épidurales, le produit actif étant porté directement au niveau du trou de conjugaison.

Les injections paravertébrales cervicales sont faciles à faire. On pique tout contre la ligne des apophyses épineuses, du côté malade et on cherche avec l'aiguille le contact des lames vertébrales. C'est seulement quand on a le contact osseux que l'on injecte 5 à 8 cc. de lipiodol. Cette injection doit être faite entre la 3ᵉ et la 7ᵉ vertèbre cervicale, de préférence un peu haut, car, en vertu de sa densité, le lipiodol descend en traînées et couvre les lames vertébrales sous-jacentes.

Ces injections peuvent être répétées deux ou trois fois par semaine. Elles sont suivies de gêne douloureuse assez vive pendant un ou deux jours.

Les *injections épidurales* sont plus délicates à faire au niveau de la région cervicale, et ne peuvent être pratiquées qu'après un certain entraînement.

On procède comme pour faire une rachicentèse haute : l'aiguille montée sur une seringue contenant du sérum physiologique est enfoncée entre la 2ᵉ et la 3ᵉ vertèbre cervicale, sur la ligne médiane. On l'enfonce progressivement jusqu'au moment où l'on perçoit la traversée du ligament jaune. A ce moment, on injecte quelques gouttes de sérum pour assurer la perméabilité de l'aiguille et l'on retire la seringue. S'il s'écoule du liquide céphalo-rachidien, c'est que l'on a pénétré trop avant, jusqu'à l'espace sous-arachnoïdien, et l'on insiste pas.

Si, au contraire, il ne s'écoule rien, l'aiguille est bien fichée

dans l'espace épidural et l'on injecte alors 4 ou 5 cc. de lipiodol.

L'injection doit être faite sur le malade couché latéralement sur le côté algique ; le produit obéissant à la pesanteur, va baigner les nerfs de ce côté dans leur trajet épidural et atteint les trous de conjugaison par lesquels il sort du rachis.

On peut contrôler la réussite de l'injection par la radiographie, l'image lipiodolée épidurale haute est très particulière, comme on peut s'en rendre compte par le schéma ci-joint, où l'on voit les gouttes d'huile iodée essaimer par les trous de conjugaison et sous forme de traînée dentelée, différente de celle que l'on observe à la région lombaire.

Lipiodol épidural cervical (sujet normal). **— Injection de 2 centimètres cubes de lipiodol par voie épidurale cervicale (entre la deuxième et la troisième vertèbre cervicale). La malade, couchée sur le côté droit, est assise immédiatement après l'injection (fig. 1).**

Les algies fonctionnelles des membres supérieurs, maladies professionnelles

Par le Dr Gommès (de Paris)

J'ai décrit le premier, pendant la guerre, sous la dénomination générique, souvent reprise après moi, de *maladie de guerre*, un complexus névritique prédominant sur la partie extradurale des plexus, complexus issu du froid et de l'humidité *associés*. Pour lui marquer une individualité réelle et le différencier des névrites classiques douloureuses ou motrices, où intoxications, compressions, etc. jouent un rôle, je lui ai donné le nom de *Plexalgie* (*Soc. de Médecine de Paris*, 1915), que le Prof. Sicard a spécifié plus encore par le terme *funiculalgie*.

Or, en temps de paix, dans ma clientèle civile aussi bien qu'à ma consultation du Dispensaire de l'Arbre-Sec, j'ai retrouvé des funiculalgies bilatérales très fréquentes aux membres supérieurs. C'est que, dans la classe populaire, froid et humidité se rencontrent bien souvent ensemble. Ne serait-ce que dans la production des gerçures des mains. Ici, l'étiologie professionnelle domine vraiment toute la question, et je remercie le Prof. Roger d'avoir rappelé le rôle capital que dans cette étiologie, je donne aux *travaux ménagers*. Jusqu'alors on n'envisageait, dans les professions que j'ai en vue, que : 1° les cas de névrite où existe une cause de compression du plexus par un outil ; 2° les névrites spéciales dites d'occupation (Bauer, Edinger).

Le rôle du froid humide à ce point de vue avait échappé.

Quelles sont donc les professions usuelles mettant en jeu ces deux facteurs, représentés pratiquement par l'eau froide? Toutes celles où figurent les *lavages :*

1° le blanchissage du linge (blanchisseuses de quartier et de lavoir, principalement) ;

2° le nettoyage de la rue ou de l'habitation (balayeurs, laveurs de sol carrelé faisant suivre d'épongeage et de torsion des serpillières à la main, laveurs des parois peintes ou ripolinées) ;

3° le nettoyage des ustensiles de cuisine (laveurs de vaisselle, plongeurs des restaurants) ;

4° surtout l'association de ces diverses besognes (ménagères, femmes de ménage, bonnes à tout-faire).

A ce propos, il serait tout à fait juste, malgré tradition et préjugés encore régnants, — souvent entretenus d'ailleurs par les femmes elles-mêmes, — que les travaux de la ménagère fussent rangés dans *les divers travaux professionnels, industriels même.* L'aide au ménage doit être envisagée comme une tâche analogue aux travaux d'atelier ou d'usine, plus complexe, plus accaparante, plus épuisante encore d'ailleurs que ceux-ci.

Malheureusement, ici, chez la plupart de ces travailleurs, l'affection est *d'abord purement latente.* Les sujets ne se plaignent pas, n'ayant que des troubles légers ou les rattachant à tout autre chose (abus du travail, âge...). Tout se borne à onglées, fourmillements, sensations continues ou paroxystiques, spontanées ou provoquées (surtout vers la partie haute du bras) par l'examen, les mouvements (mise du bras en arrière par contraction des grands dorsaux), les courants d'air, etc. Cette sensation de fatigue vague, je l'ai appelée *pseudo-fatigue plexitique* (*Soc. de Médecine de Paris,* oct. 1925).

A un degré plus élevé, l'impossibilité est complète de se livrer à un travail matériel et, au contraire des fatigues musculaires proprement dites, le repos n'améliore pas. Ce n'est que bien plus tard que paraîtront les vraies douleurs (cervicobrachialite proprement dite).

Cet état, qui n'est alors encore que de la gêne, figure au milieu d'un *syndrome asthénique pur :* céphalée, inappétence, troubles dynamo-cardiaques, inactivité générale.

Objectivement : une légère parésie, traduisant l'hypotonicité musculaire ; une diminution de la sensibilité cutanée aux extrémités (hypoesthésie ne revêtant pas de topographie déterminée, soit par multiplicité et chevauchement des territoires atteints, soit par variabilité des lésions), une diminution légère des réflexes radiaux et cubitaux ; quelque œdème des mains et des poignets (face dorsale), ajoutant à la

gène ; plusieurs placards d'hyperesthésie : au cou, à l'épaule, au bras, à l'avant-bras, au poignet (voir leur localisation dans le rapport mentionné). (Voir aussi la carte qu'en a donnée le Pr Jelliffe, de New-York, et que je vais montrer en projection).

Des douleurs (sciatiques, obturatrices, etc.), peuvent être perçues aux membres inférieurs.

Tous ces troubles affectent naturellement beaucoup la *capacité de travail.* J'estime à 10-20 0/0 la diminution du rendement (*coefficient anatomo-physiologique moyen*), quand il s'agit du membre supérieur droit ; aux 4/5 de ce chiffre, quand il s'agit du côté gauche. Chez les gauchers, ce serait, bien entendu, l'inverse. Chez les ambidextres, l'évaluation du taux du membre supérieur droit est applicable aux deux membres supérieurs, avec une légère réduction. Quand il s'agit de lésions bilatérales (c'est la majorité, je l'ai dit), je compte 35 0/0. Dans ce cas, en effet, le *coefficient professionnel,* très variable d'après le mode d'organisation du ménage, doit être, en tout cas, plus élevé que le coefficient anatomo-physiologique.

Les *récidives* sont communes, car commune aussi est la répétition des causes productrices dans la classe sociale dont il s'agit.

Les funiculalgies du membre supérieur sont donc fonctionnellement graves.

Le *diagnostic* en est à faire surtout avec l'acroparesthésie de Schultze, qui se retrouve dans les mêmes professions.

La *prophylaxie* de la cervico-brachialite devrait être enseignée au public féminin, dans les Ecoles ménagères par exemple. Cette prophylaxie demande la diminution des contacts par une bonne et rapide *organisation des besognes ménagères,* la *réduction des temps totaux de travail, l'emploi généralisé de l'eau chaude,* à l'exclusion de l'eau froide, le *séchage, au cours du travail, des mains,* sinon des avant-bras et des bras (face interne), à l'aide d'une brique chaude en faïence émaillée de Vallauris. Mais surtout l'*emploi d'un appareillage protecteur.*

Parmi les machines les mieux appropriées, je cite à mon cours : 1° les laveuses de linge, qui suppriment les contacts avec l'eau de l'essangeage et du savonnage cumulatifs. (Cependant, ce dernier ne peut être complètement exclu, quand il s'agit d'un linge très sale) ; 2° les essoreuses à expression ou à centrifugation, qui évitent les torsions à la

main ; 3° les moto-laveuses de vaisselle et brosses tournantes récureuses de casserolles ; 4° les appareils tordeurs de torchons à laver les sols (manches autour desquels on monte, en forme de cloche, des torchons à torsion automatique, par la manœuvre d'une simple poignée), ou exprimeurs de torchons (cylindres métalliques contenus dans un seau de zinc, dont un faubert, d'écheveaux de coton résistants, peut, tendu verticalement et par pression, épouser la forme), etc.

L'énumération de ces moyens prophylactiques n'est pas inutile, et doit s'ajouter, à mon sens, à l'histoire clinique des algies fonctionnelles des membres supérieurs. *Je demande donc que ce genre de maladie, auquel on ne peut, on le voit, dénier le nom de professionnelle, soit comptée dans les maladies du travail*, et figure dorénavant, — ce qui n'a lieu actuellement dans aucun des barèmes ni de Mayet, ni de Daussat, ni de Forgue et Jeanbrau, ni de Imbert, Oddo et Chavernac, — dans tous les ouvrages d'*Hygiène des métiers*.

Plexite brachiale bilatérale chez deux frères

Par le Professeur Divry (Liége)

Dans son intéressant rapport sur les algies des membres supérieurs, le Prof. Roger a minutieusement décrit la cervico-brachialite ou névralgie cervico-brachiale ; le symptôme prédominant de cette affection est la douleur ; les troubles moteurs y sont discrets, souvent discutables et, le plus souvent, ils sont conditionnés par les douleurs qu'éveille la mobilisation du membre malade.

Outre ces névralgies, on peut observer au niveau du membre supérieur, de véritables névrites, intéressant presque globalement tout l'appareil nerveux périphérique et que l'on peut considérer comme relevant d'une atteinte du plexus brachial, autrement dit d'une plexite brachiale. Les troubles peuvent être bilatéraux. Dans les cas de l'espèce, il existe non seulement de la douleur intense, mais encore des désordres moteurs très accusés, se traduisant par une véritable paralysie, accompagnée d'atrophie musculaire.

J'ai eu l'occasion d'observer deux cas de plexite brachiale survenus chez deux frères.

Le premier, âgé de 22 ans, avait déjà présenté, à l'âge de 8 ans, une certaine paralysie de la main gauche, puis de la droite. En septembre 1925, étant aux manœuvres, après une marche prolongée sous la pluie, il a commencé à souffrir de douleurs excessivement marquées au niveau des deux bras ; après sept semaines environ, la paralysie s'installait et envahissait progressivement les deux membres supérieurs.

En janvier 1926, époque à laquelle j'ai vu le malade pour la première fois, la paralysie des deux membres supérieurs était pour ainsi dire complète ; l'atrophie était notable ; les réflexes profonds étaient abolis ; divers muscles présentaient de la R. D. complète.

Au point de vue de la sensibilité, il existait de l'anesthésie complète à gauche ; à droite, les troubles sensitifs étaient

moins étendus et n'intéressaient qu'une bande longeant le bord externe du membre (domaine de C^5 et C^6).

Le plexus brachial était excessivement sensible à la pression, soit derrière la clavicule, soit le long de la colonne cervicale. Il en était de même des masses musculaires.

Le liquide céphalo-rachidien était normal. Le B.-W. était négatif également dans le sang.

Diverses radiographies de la colonne cervicale n'ont montré aucune lésion à ce niveau.

L'affection a évolué favorablement, car, après deux ans, le malade a récupéré la majeure partie des fonctions motrices des deux membres supérieurs ; il importe de noter que les phénomènes algiques ont été très tenaces et n'ont rétrocédé que parallèlement à la restitution motrice.

Le frère du malade précédent, âgé de 27 ans, avait déjà souffert, lui aussi, d'une paralysie du bras droit à l'âge de 14 ans.

En janvier 1927, il accuse, assez brusquement, des douleurs intenses au niveau des épaules, s'irradiant dans les membres supérieurs, notamment à gauche.

Après un mois environ, des troubles moteurs s'installent ; à gauche, on constate une paralysie pour ainsi dire complète des muscles de l'épaule ; les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main sont atteints à des degrés divers ; l'atrophie musculaire est manifeste.

A droite, les troubles moteurs sont moins accusés et se cantonnent au niveau de l'épaule ; le deltoïde est manifestement atrophié.

Comme chez le malade précédent, la pression des plexus brachiaux éveille une douleur accentuée ; il en est de même de la pression des masses musculaires.

Les images radiographiques, de face et de profil, de la colonne cervicale, sont normales.

L'affection du sujet évolue actuellement vers la guérison.

Dans les deux cas, le seul diagnostic plausible est celui de plexite brachiale bilatérale, affection qui a revêtu toute son ampleur chez le premier malade.

Chez les deux sujets, les troubles moteurs ne sont survenus qu'après une phase algique assez prolongée ; ce fait tend déjà à faire exclure le diagnostic de poliomyélite ; les autres éléments du tableau symptomatique plaident également en faveur de la topographie périphérique des troubles : douleurs à la

pression des troncs nerveux et des muscles ; intensité des troubles objectifs de la sensibilité ; invasion progressive des phénomènes paralytiques ; régression pour ainsi dire complète des troubles.

L'hypothèse d'une atteinte névraxique étant éliminée, on pourrait s'évertuer à préciser encore le diagnostic, en assignant aux lésions une topographie soit radiculaire, soit plexulaire proprement dite.

Ce diagnostic différentiel est souvent difficile et, au reste, assez spécieux. Cependant, dans les deux cas qui nous occupent, il faut plutôt penser à une atteinte du plexus proprement dit : dans le second cas notamment, la répartition des troubles moteurs répondait en partie à une topographie tronculaire (circonflexe, radial, etc.) ; d'autre part, le deltoïde était fortement atteint, tandis que le biceps était relativement respecté, alors que, dans les paralysies à topographie radiculaire, ces deux muscles sont souvent touchés parallèlement (C^5 et C^6).

Dans les deux cas, l'étiologie est obscure, comme pour un certain nombre de polynévrites. Il faut évidemment supposer, chez les deux sujets, une sensibilité particulière des plexus brachiaux, puisque tous deux avaient déjà présenté antérieurement des troubles paralytiques, au niveau des membres supérieurs.

Les cas de plexite brachiale sont relativement rares, du moins en tant que manifestation primitive, d'apparence spontanée.

Même sous l'influence d'un facteur toxi-infectieux bien déterminé, l'atteinte isolée des plexus brachiaux n'est pas chose fréquente ; on en a signalé certains cas, plus ou moins accusés, dans la scarlatine, dans la convalescence de la pneumonie, dans la pyémie, dans le déclin de la fièvre ourlienne, après le zona, ou encore comme manifestation de la syphilis.

On a publié aussi des cas d'atteinte des plexus brachiaux au cours de la sérothérapie, antitétanique notamment ; mais, dans ces cas, les symptômes d'ordre moteur sont souvent discrets.

En tant que manifestation d'apparence spontanée, ne relevant pas d'un moment toxique ou infectieux bien défini, la plexite brachiale est rare.

On a signalé des cas, peu nombreux, de paralysies brusques, unilatérales, du plexus brachial, dans lesquels on a trouvé

une hémorragie autour des troncs nerveux (névrite apoplectiforme du plexus brachial).

L'atteinte primitive des deux plexus brachiaux, d'allure névritique comme dans les deux cas que je viens de rapporter, n'est signalée que de-ci de-là par les auteurs.

Hoffmann en a décrit trois observations, en 1912 (*Münch. mediz. Wochenschrift*, 1912, p. 458), mais certaines d'entre elles ne sont pas à l'abri de toute critique, quant au diagnostic topographique ; dans un de ses cas, notamment, il n'y avait ni douleurs, ni troubles de la sensibilité.

Dans les deux cas que j'ai relatés, le diagnostic de plexite brachiale paraît pouvoir être posé d'une façon catégorique.

Au reste, il n'est pas douteux que certaines paralysies du bras, ayant évolué vers la guérison, ont pu être considérées à tort comme étant de nature poliomyélitique, alors qu'en réalité, il s'agissait de plexite ou de plexo-radiculite brachiale.

Deux cas de causalgie produits par morsure de chat

Par MM. Crouzon et Calamy

Nous avons eu l'occasion d'observer, en octobre 1926 et en novembre 1927, deux cas de névrite avec causalgie, survenus à la suite de morsure de chat, dans la même localité, à Montreuil (Seine).

Observation N° 1. — M. t., âgé de 56 ans, a été mordu, le 16 octobre 1926, au dos de la main droite, par un chat qui a été retrouvé, quelque temps après, mais qui ne présentait aucun caractère pathologique.

Les morsures ont été en apparence insignifiantes. Il n'y eut pour ainsi dire pas d'écoulement de sang. Les petites plaies siégeaient au niveau des 3ᵉ et 4ᵉ métacarpiens, à la face dorsale de la main droite.

Quelques heures après la morsure, survint une *enflure* douloureuse sans ecchymose, sur toute la face dorsale de la main droite et sur tout l'avant-bras droit. L'enflure était si considérable que le blessé, pour prendre ses bains dans une turbotière, était obligé de placer l'avant-bras en travers.

Il n'y a pas eu de lymphangite ni de troubles ganglionnaires. Les douleurs furent très accusées dès le début ; pendant un mois, le malade a à peine dormi. L'œdème et les douleurs ont persisté pendant près de 4 mois 1/2. Il y avait des douleurs articulaires du poignet, du coude et de l'épaule droites. Le blessé avait une *fièvre* intermittente passant de 37 à 40°.

Il a subi, à l'Institut Pasteur, un traitement de la rage. Il fut également traité, à St-Antoine, en chirurgie, où on l'immobilisa dans un appareil plâtré pendant 25 jours. On lui fit un traitement par le Propidon, puis il vint consulter à la Salpêtrière où on constata un aspect succulent du dos de la main et des doigts, une attitude en flexion permanente des fléchisseurs des doigts, de l'atrophie de l'avant-bras droit, de la diminution de la force segmentaire, entraînant une impotence fonctionnelle assez grande. Le blessè avait la plus grande peine à serrer la main. Il avait de la difficulté pour s'habiller, pour faire sa toilette, et n'avait pas pu reprendre son métier de jardinier.

Les douleurs cessèrent cependant, mais il conserva après sa guérison apparente, une atrophie du membre supérieur droit et une diminution de la flexion des doigts sur la main.

Nous avons perdu le malade de vue pendant plusieurs mois et d'après les renseignements que nous avons recueillis sur lui, il avait continué à faire de temps en temps, des accès de fièvre précédés de frissons. Enfin, il est mort dans le courant de juin 1928 après une maladie d'un mois environ et dont le diagnostic ne paraît pas avoir été posé.

Observation N° 2. — Mlle H. a été mordue, le 6 novembre 1927, à la main droite, par un chat siamois.

La blessure consista dans *deux petites morsures presque invisibles* à la face dorsale du premier espace interdigital du côté droit.

Le chat fut mis en observation, puis autopsié à l'Ecole d'Alfort où on ne constata rien de pathologique.

Le soir de la morsure, Mlle H. sentit un engourdissement de la main. *Deux jours après,* on constatait un *gonflement douloureux* et rouge de la face dorsale du poignet droit et de la région des deux premiers métacarpiens ayant l'aspect d'un rhumatisme articulaire aigu. Il n'y avait aucune traînée lymphangitique ni aucune réaction ganglionnaire.

La malade ressentit *des douleurs intolérables* dans la main et dans le poignet. Ces douleurs s'irradiaient jusque dans l'épaule droite et jusqu'aux espaces intercostaux. Le moindre mouvement brusque causait des souffrances. Les troncs nerveux étaient douloureux à la pression. L'œdème s'est étendu à toute la face dorsale de la main et du poignet. Les doigts avaient l'aspect boudiné. Les rougeurs disparurent. La peau resta luisante.

Le Dr Houdard lui fit un plâtre pour immobiliser le poignet. Les douleurs étaient telles qu'on fut obligé de lui faire des piqûres de morphine. La *température fut élevée* jusqu'à 38°, 39° et même 40° avec oscillations ; retour le matin à 37° ou 38° jusqu'à fin décembre 1928.

L'examen montra des réflexes normaux ; la tension artérielle était normale.

Une radiographie a été pratiquée en janvier 1928, et montra une décalcification intense des os du carpe et de l'apophyse styloïde du radius.

Au déclin de la période aiguë, un examen électrique a été pratiqué fin décembre par le Dr Proust et a décelé les anomalies suivantes : « Modifications importantes des réactions électriques « dans le territoire du radial (muscles de l'avant-bras) portant « principalement sur le groupe des extenseurs : inexcitabilité « faradique presque totale des extenseurs communs et de l'exten-

« seur propre de l'index. Hypoexcitabilité galvanique très mar-
« quée de ces mêmes muscles avec présence de la réaction d'Erb.
« Modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique avec len-
« teur de la secousse. Par contre, on constate au niveau des fléchis-
« seurs un certain degré d'hypoexcitabilité faradique et galvanique
« sans RD. »

Le traitement institué depuis cette époque par le Dr Proust, a constitué en galvanisation et diathermie quotidiennes alternées avec faradisation intermittente des fléchisseurs. Dans le courant de janvier on constata une amélioration importante des signes cliniques et une amélioration manifeste des réactions électriques au niveau des extenseurs : diminution de l'hypoexcitabilité faradique, persistance de l'hypoexcitabilité galvanique et de la réaction d'Erb. Les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique ont semblé améliorées.

Ces modifications des réactions électriques se sont accompagnées d'une amélioration clinique évidente. La main qui, au sortir du plâtre, présentait une attitude tombante, rappelant celle de la paralysie radiale, ayant nécessité le port d'un appareil orthopédique, se relève progressivement dans l'axe de l'avant-bras. L'appareil orthopédique est alors abandonné.

Dès le début de février, *nouvelle poussée* avec quelques accès fébriles, douleurs violentes et continues empêchant tout sommeil avec réapparition des troubles trophiques, œdème, refroidissement, cyanose, etc... Cette poussée dure environ trois semaines, puis tout rentre dans l'ordre.

Il persiste pendant les mois suivants une gêne fonctionnelle importante avec raideur marquée, limitation considérable des mouvements de flexion des doigts, de flexion et d'extension du poignet, de pronation et de supination de l'avant-bras. Ces troubles s'améliorent lentement et progressivement et cette amélioration intéresse principalement l'extenseur propre de l'index et l'extenseur commun. Il persiste des troubles trophiques importants accompagnés de phénomènes douloureux au niveau du tiers interne de la main, intéressant le petit doigt et les muscles de l'hypothénar qui présentent un degré d'atrophie assez marqué.

Dans le courant de juin, *nouvelle poussée,* moins intense que la précédente avec quelques réactions fébriles paraissant plus localisée au niveau du petit doigt et de l'éminence hypothénar. Cette poussée n'est pas encore terminée.

Les deux observations qui précèdent sont calquées l'une sur l'autre : après *une blessure insignifiante par morsure de chat sans infection* apparente, sans lymphangite, sans réaction

ganglionnaire, *très rapidement sont apparues une enflure considérable, puis des douleurs intolérables* ayant l'aspect de causalgie avec *élévation de température* pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois.

L'examen clinique a montré l'existence de névrite et les constatations cliniques ont été confirmées par l'examen électrique très minutieux qui a été fait dans le 2e cas par le Dr Proust. Les douleurs se sont calmées dans les deux cas, ainsi que la température, après plusieurs mois, et, par la suite, il a persisté des névrites motrices avec atrophie musculaire.

Toutefois dans le 2e cas, des poussées nouvelles se sont produites, et dans le 1er cas il semble bien également qu'il y ait eu des poussées fébriles après guérison apparente.

Il s'agit, sans aucun doute, du tableau clinique de la causalgie par névrite ascendante ou irradiante, et ces cas ont été vus fréquemment après les blessures de guerre, mais il nous a paru intéressant de les relater ici puisque les troubles se sont produits, dans les deux cas, après une blessure insignifiante due à une morsure de chat.

Des cas de ce genre ne nous paraissent pas avoir été relatés fréquemment jusqu'à présent, et si l'on connaît les accidents dus aux morsures de chien, il semble que les troubles consécutifs aux morsures de chats ont été rarement observés et le caractère insignifiant de la blessure entraînée par une morsure déterminant rapidement une enflure et des douleurs, semble bien montrer qu'il s'agit de quelque chose de particulier et de différent des causalgies par les blessures infectées. Peut-être y a-t-il là quelque chose de spécifique analogue à ce qui a été observé après les morsures de rat.

Discussion

M. Porot, en rapport avec la communication du Dr Crouzon, signale des états semblables déclanchés par des morsures de cheval.

Neuro-fibromatose généralisée chez un hérédo-syphilitique compression hypophysaire par une vésicule infundibulaire

Par le Dr P. BORREMANS (d'Anvers)

Il s'agit d'un malade de 35 ans, célibataire. Son père mourut à 82 ans de ramolissement cérébral, et sa mère d'affection cardiaque à 75 ans. De leurs 13 enfants, trois sont morts de tuberculose pulmonaire. Aucun cas d'affection nerveuse ni de neuro-fibromatose dans les antécédents.

Ce malade se développa normalement jusqu'à l'âge de 10 ans ; à cette époque, on remarqua que sa jambe gauche, immédiatement au-dessus de la cheville, prenait une inflexion à convexité antérieure. Après une hospitalisation de plusieurs mois, il put marcher à nouveau, mais la déformation était définitive.

En 1919, un érésypèle grave de la face se compliqua de signes méningo-encéphalitiques graves qui laissèrent comme séquelles, un déficit intellectuel profond avec grosse amnésie de fixation et des crises épileptiques ; le caractère brutal et agressif de ses réactions, des périodes de dépression avec anxiété intense nécessitèrent sa collocation en 1919. En 1921, on remarqua, pour la première fois, de larges placards pigmentaires sur le dos et la poitrine et quelques nodules cutanés sur les bras.

Les crises épileptiques devinrent plus fréquentes, la vue s'affaiblit rapidement et en 1924 il était totalement aveugle. En même temps les tumeurs cutanées s'étaient rapidement multipliées au point qu'elles recouvraient la presque totalité du corps.

B.-W. du sang : —.

Liquide céphalo-rachidien : Tension, 62 cm. en position couchée; sucre, 0,75 0/00; 1 lymphocyte; albumine, 0,35 0/00; B.-W., +++.

En 1927, il présentait l'aspect suivant : Toute la surface du corps est recouverte de tumeurs polymorphes, au nombre de plusieurs centaines et diversement colorées. Elles sont super-

ficielles ou sous-dermiques, absolument indolores, parfois recouvertes d'un angiome et parfois partiellement résorbées, de sorte que la coque cutanée qui a gardé son élasticité se laisse complètement effacer par le doigt. Sous cette partie soufflée, existe le plus souvent un minuscule noyau de consistance fibreuse. En dehors des tumeurs, il y a des taches café au lait, des taches bleues, des placards télengiectasiques et des livedos. La peau est dépourvue de panicule adipeux et d'une laxité extrême. Au point de vue topographique, la verge et les paupières seules sont indemnes. On sent deux nodules à la plante du pied droit et la conque du pavillon de l'oreille présente une tumeur, de consistance cartilagineuse. Pas de néoformations sur les muqueuses.

L'examen du système nerveux révèle, en résumé, une parésie du facial inférieur gauche, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, cécité avec atrophie blanche des papilles ; instabilité des globes oculaires, sans nystagmus et sans strabisme. Atrophie des muscles du mollet gauche avec abolition du réflexe achilléen. Exagération des réflexes de défense et hyperesthésie cutanée très marquée. Démarche légèrement ébrieuse, athétose au membre supérieur droit. Le palper des gros troncs nerveux est indolore et le malade ne s'est jamais plaint de douleurs ni de paresthésies. L'ouïe et l'odorat ne présentent aucune anomalie. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Ni vomissements, ni constipation. L'examen des urines, fréquemment répété, est négatif.

Le malade ne dort jamais dans la journée et fort peu la nuit. Il a en moyenne une grande crise d'épilepsie par jour. Au point de vue mental, il se présente comme un dément épileptique avec une idéation très ralentie, de l'agitation nocturne, des hallucinations visuelles, un langage lent, légèrement explosif mais sans véritable dysarthrie.

En 1927, il a pris un aspect cachectique, est devenu gâteux et présente des signes de tuberculose pulmonaire. Les crises épileptiques ont disparu complètement depuis trois mois lorsqu'un érésypèle de la face, avec t° de 41° se déclare et le malade meurt dans le plus grand marasme.

Autopsie: Tous les os du crâne sont d'une minceur extrême; les écailles du temporal ont un aspect parcheminé et leur épaisseur ne dépasse pas en certains endroits, 1 millimètre d'épaisseur. Le frontal et l'occipital font saillie et débordent largement les pariétaux. Très peu de liquide à la convexité. La

pie-mère est injectée en larges traînées alternant avec des bandes d'aspect normal (en relation vraisemblablement avec la dernière atteinte d'érésypèle). La selle turcique est élargie, le troussequin a complètement disparu et l'hypophyse aplatie se présente comme une lamelle convexe-concave. La tige pituitaire, déjetée en avant, n'est élargie qu'à sa partie supérieure. Entre le chiasma et les corps mamellaires étirés existe une vésicule bilobée, finement vascularisée et de la grosseur d'une noix. Elle communique par un orifice circulaire avec le 3e ventricule. Les ventricules latéraux et les trous de Monro sont fortement dilatés, la surface épendymaire présente des irrégularités et, par endroits, un aspect cryptique. L'aqueduc est perméable. Entre les hémisphères cérébelleux, il existe un volumineux kyste séreux, rompu lors de l'extraction du cerveau. Les vaisseaux de la base ne sont pas athéromateux, mais ont un aspect particulièrement grêle. L'exploration des méninges, des nerfs craniens, des plexus et des nerfs rachidiens, du sympathique ne révèle aucun nodule, à l'exception d'une petite tumeur sur la branche motrice du trijumeau. Sur le bord libre de l'intestin grêle, un nodule à facettes et de couleur rouge sombre.

Les sommets du poumon sont largement adhérents et, au voisinage du hile du poumon droit, on trouve une grosse caverne. La thyroïde et les surrénales, ainsi que les nerfs qui en dépendent, ont leur aspect normal.

Lors de l'examen microscopique de l'écorce cérébrale, nous avons spécialement recherché les petits foyers de gliose que divers auteurs (Nieuwenhuise-Frets) ont découvert dans cette affection. Nous n'en avons pas trouvé ; l'écorce présentait de profondes perturbations tant au point de vue cellulaire qu'au point de vue architectonique, ce qui ne doit nullement étonner, étant donné que le malade avait des crises quotidiennes d'épilepsie depuis sept ans et présentait un syndrome d'hypertension particulièrement marqué.

L'hypophyse fut examinée par le Dr Wittebroodt, qui signale des altérations cellulaires dans toute l'étendue du lobe antérieur de la glande, cellules rétractées et qui semblent indépendantes les unes des autres à la façon des globules sanguins, cellules en pycnose, protoplasme vacuolaire, capillaires dilatés et gorgés de sang. Le lobe postérieur et la pars intermedia sont transformés en un tissu fibreux dense. L'examen de la thyroïde et des surrénales n'a rien révélé d'anormal. Les tu-

meurs cutanées étaient des neuro-fibromes ainsi que la tumeur de l'intestin grêle, mais ici la présence de grands lacs sanguins fait songer plutôt à un hœmangiome.

Certains points de cette observation anatomo-clinique méritent d'être considérés de près ; c'est d'abord la nature de la lésion osseuse qui fut la première en date. L'incurvation est nettement limitée au tiers inférieur des os de la jambe ; l'os y est épaissi et l'inflexion porte sur tout le pourtour ; la tranche osseuse montre, outre un périoste très épais, une hypertrophie marquée du tissu compact mais irrégulièrement distribuée ; au lieu d'entourer l'os comme une coque plus ou moins uniforme, le tissu compact est massé en avant et surtout en arrière, à tel point que le tissu spongieux est directement situé sous le périoste sur les faces latérales. Ce n'est donc pas à proprement parler l'os hérédo-syphilitique où, comme le fait remarquer A. Léri, on rencontre un véritable médaillon plaqué sur la crête osseuse, rendant l'os convexe en avant mais laissant rectiligne la face postérieure ; l'os est ici incurvé comme l'os pagétique sans toutefois présenter l'aspect ouateux, sans démarcation nette entre les deux tissus, signalé dans la maladie de Paget.

Je signale également que la lésion osseuse alla de pair avec une atrophie globale des muscles du mollet sans qu'il ait été possible d'en retrouver l'origine dans l'exploration du système nerveux ou des vaisseaux.

Quant à la topographie des tumeurs, nous voyons qu'elles sont presque toutes dermiques ou sous-dermiques, que les méninges et les troncs nerveux à l'exception du nodule du Ve, n'en présentent pas et qu'on n'a pu déceler qu'un seul nodule viscéral.

Autre particularité : L'affection a débuté par de larges plaques pigmentaires sur le tronc, mais celles-ci semblent n'avoir constitué que le premier état, car on a pu les voir disparaître au fur et à mesure de la multiplication des tumeurs sur la poitrine et sur le dos. A la fin de sa vie, le malade ne présentait ces plaques que sur le cuir chevelu et les cuisses où d'ailleurs les nodules étaient très clairsemés.

On pourrait se demander également pour quelle cause il n'a jamais présenté les symptômes qui relèvent d'une altération infundibulo-tubérienne. Je n'ai constaté chez ce malade ni syndrome adiposo-génital, ni polyurie, ni polydipsie, ni glycosurie, ni hypersomnie. Le pouls marquait en moyenne 66,

ralentissement qui est explicable par le degré intense d'hypertension intracranienne.

Les organes génitaux étaient bien développés, le malade avait des érections fréquentes et se masturbait souvent.

C'est en définitive le syndrome décrit par Simmonds qui a prédominé ici : cachexie profonde avec disparition du panicule adipeux et laxité énorme de la peau, tuberculose pulmonaire et asthénie faisant suite à l'agitation motrice du début. Nous avons pu assister chez ce malade à la régression des tumeurs, qui a coïncidé avec l'apparition de cette cachexie et les premiers signes cliniques de T. P.

J'attire également l'attention sur le mécanisme de l'effondrement ventriculaire qui ne s'est pas produit dans l'épaisseur de la tige hypophysaire (infundibulum dilaté en ballonet, décrit à plusieurs reprises par le prof. Claude), mais en arrière de celle-ci. La vésicule avait exercé sa compression d'arrière en avant, détruisant le troussequin de la selle turcique ainsi que le lobe postérieur et la partie intermédiaire de l'hypophyse et déjetant la tige en avant.

Sans chercher à pénétrer le mécanisme intime qui présida à l'apparition de la neuro-fibromatose, je crois pouvoir attribuer, au point de vue étiologique, un rôle favorisant à la présence de deux facteurs ; d'abord à l'hérédo-syphilis, démontrée par un B.-W. fortement positif, des anomalies dentaires et enfin, quoique avec moins de certitude, par l'ostéopathie de l'enfance.

Ensuite, à la compression hypophysaire qui a dû être le point de départ de perturbations endocrines importantes.

Il est permis de résumer en quelques mots la marche des phénomènes morbides : par son hérédo-syphilis, le malade est prédisposé à faire des processus abiotrophiques ; survient un érésypèle grave, compliqué de méningo-encéphalite ; à l'autopsie, on découvre une dilatation ventriculaire avec deux « *appendices* » dont l'un comprime l'hypophyse. Ils sont la conséquence d'une oblitération par l'infection des orifices d'écoulement du liquide C.-R., et de la méningite séreuse interne. Or, c'est précisément à l'époque où sont apparues les plaques pigmentaires du thorax, 1[er] stade de l'affection, que la vésicule infundibulaire a dû se constituer et commencer d'exercer sa compression. Il en est résulté une lente mise hors de fonction de la glande, phénomène déterminant à son tour le dérèglement de toutes les fonctions endocrines.

Les illusions du moignon des amputés

Par Paul Courbon

La douleur des amputés présente deux caractères illusionnels qui sont les seuls que je retiendrai. L'amputé a, d'une part, l'illusion de souffrir dans sa main absente, d'autre part, l'illusion que cette main douloureuse est dans l'attitude où sa main réelle se trouvait lors du traumatisme.

a) La première illusion, celle de souffrir dans la main absente, a été appelée main-fantôme par Charcot, douleur de projection périphérique par Leriche. Elle s'explique aisément par le fait que, dans les troncs nerveux du moignon, les fibres qui aboutissaient jadis aux terminaisons nerveuses si nombreuses et si aiguisées de la main ont conservé leur excitabilité excessive d'antan. C'est pour cela qu'elles réagissent plus que les autres à l'irritation névritique.

Un fait apparemment plus surprenant est que le phénomène de la main-fantôme n'a lieu que pour les amputations hautes, celles du niveau du tiers supérieur du bras, par exemple, et qu'il n'a jamais lieu pour les amputations basses, celles au niveau du poignet. Cette différence s'explique cependant par la différence du nombre des sensations réelles qui persistent dans les deux cas, sensations réelles dont l'effet est, suivant l'expression de Taine dont on fête cette année le centenaire, de réduire l'illusion, c'est-à-dire de l'empêcher de se produire. L'amputé du poignet possède encore toutes les terminaisons nerveuses de son avant-bras, de son coude et de son bras qui, par les impressions actuelles qu'elles recueillent, donnent naissance à des sensations réelles qui réduisent l'illusion. L'amputé du tiers supérieur est privé de beaucoup de ces sensations réelles, puisqu'il n'a plus ni avant-bras, ni coude, et qu'il ne lui reste que celles du petit tronçon du tiers supérieur de son membre. Celles-ci ne sont pas assez nombreuses pour empêcher l'illusion. Il a l'illusion de la main-fantôme.

En somme, il se produit là quelque chose d'analogue à ce qui se produit dans l'hallucination visuelle des alcooliques et des confus, qui n'a lieu que lorsque le malade est dans l'obscurité. L'amputé bas est comparable au délirant en chambre bien éclairée qui, ayant toute sa rétine impressionnée par la lumière, a, des choses environnantes, une perception exacte et n'a pas d'hallucinations. L'amputé haut est, au contraire, comparable au même délirant en chambre obscure qui, n'ayant que quelques parties de la rétine vaguement impressionnées, a des illusions génétratrices d'hallucinations.

b) La deuxième illusion, celle d'une main-fantôme exécutant le geste qu'exécutait la main réelle lors du traumatisme, m'a été signalée par le professeur Leriche, au sujet d'une discussion à la Société de Neurologie de Strasbourg et il m'en demandait la raison. L'amputé a l'illusion, d'après Leriche, de serrer son fusil, d'empoigner une branche, de tourner un volant, suivant qu'il visait, escaladait ou conduisait lorsqu'il a été blessé.

Je crois que l'on peut répondre que cette illusion est due à une reviviscence localisée de l'état de la personnalité lors de l'émotion au moment du traumatisme. Des reviviscences de cette personnalité au moment de l'émotion passée, ont été constatées sous une forme beaucoup plus complète, pendant la guerre. Des individus guéris depuis longtemps de la confusion mentale, initiale, présentaient brusquement et pendant quelques minutes la mimique qui avait été la leur sur le champ de bataille. Nous avons, M. Laignel-Lavastine et moi, présenté à la Société Médico-Psychologique deux soldats : l'un sans perdre aucunement conscience sentait ses jambes flageoler et, malgré lui, marchait en rampant ; l'autre, un engagé de 18 ans, dont le frère aîné avait été tué à ses côtés, perdait conscience et son visage prenait le masque de la terreur avec yeux dilatés, cheveux hérissés, narines palpitantes, joues baignées de larmes, tachycardie.

Chez l'amputé, l'illusion douloureuse de la main fait donc revivre l'état dans lequel se trouvait la main lors de l'émotion causée par la blessure.

III. COMMUNICATIONS D'ASSISTANCE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Nouvelle statistique de la malariathérapie dans la paralysie générale

Par MM. Crouzon et Zadok Kahn

Depuis la publication de l'année dernière (Résultats de la Malariathérapie dans la Paralysie Générale. Statistique de 31 cas par M. O. Crouzon, Mlle Vogt et M. P. Delafontaine, *Revue neurologique* du 1er janvier 1927), nous avons poursuivi l'étude de la Malariathérapie dans la P. G. et ce sont les résultats portant sur 50 cas nouveaux observés de décembre 1926 à juillet 1927 dans notre service de la Salpêtrière, que nous voulons rapporter.

Nous n'avons rien changé à notre technique.

Les 2 souches utilisées dans deux séries différentes sont du type Plasmodium vivax, l'une provenant d'un malade du service de M. le professeur Claude, l'autre d'un malade revenu du Dahomey : toutes deux, bien entendu, vérifiées microscopiquement.

Les sujets inoculés ont été soumis à un examen clinique complet, destiné à déceler en particulier l'existence d'un paludisme ancien ou d'une tuberculose latente, examen que vient compléter une radioscopie systématique.

L'inoculation se fait par l'injection dans les muscles péri-scapulaires du receveur de 5 à 10 cm^3 de sang prélevé dans la veine du donneur en période d'accès.

La durée de l'incubation est extrêmement variable, oscillant entre 2 et 24 jours, en moyenne de 7 à 10 jours.

Toutes nos inoculations, sauf une, ont réussi à provoquer les accès. Dans ce cas unique où nous avons attendu 40 jours sans voir se déclencher les accès ni constater d'hématozoaires dans le sang, nous avons réinoculé le malade avec une deuxième souche.

Or, il nous a semblé que les malades inoculés à partir de ce sujet, présentaient des accès plus irréguliers et moins bien tolérés qu'auparavant, ce qui nous a permis de supposer qu'il y a eu à ce moment mélange de deux souches. Nous en concluons qu'il ne faut pas se hâter de croire à l'échec de l'inoculation et qu'en tout cas il est préférable de ne pas transmettre le paludisme à partir d'un sujet deux fois inoculé, même si la première inoculation n'a pas semblé réussir.

Les accès, bien qu'obtenus avec une même souche, sont très variables en intensité et en fréquence : tierce bénigne, double tierce, irréguliers ou assez souvent tierce d'abord puis quotidiens. Ils n'ont pas semblé se modifier de façon continue au fur et à mesure des passages successifs.

Suivant le degré de tolérance, nous laissons évoluer de 6 à 10 accès francs. Une surveillance rigoureuse, en particulier de l'appareil cardio-vasculaire s'impose pendant cette période.

Dans tous les cas, sauf un sur lequel nous reviendrons, les accès ont été facilement et définitivement coupés par l'ingestion de quinine à la dose de 1 gr. 50 pendant 2 jours, 1 gr. les 2 suivants, 0 gr. 50 les deux derniers jours.

Nous avons essayé de renforcer la Malariathérapie en lui associant des traitements divers. C'est ainsi que nous avons successivement utilisé le novarsénobenzol, l'hectine, l'inoculation de Spirille de la fièvre récurrente, le stovarsol associé à l'histamine. Aucun de ces traitements ne nous a semblé donner des résultats bien supérieurs à ceux obtenus par la malariathérapie seule.

En fin de compte, autant pour soutenir l'état général que pour instituer un traitement spécifique, nous nous sommes arrêtés au stovarsol que nous pratiquons en 2 séries de 20 gr. en injections intra-musculaires, l'une avant malarisation, l'autre 10 jours après la fin des accès.

Nos résultats sont les suivants :

Sur 50 cas :

Malades perdus de vue	14 soit	28 0/0
Malades inoculés récemment	7 —	14 0/00
Action favorable	15 —	30 0/0

Action nulle	13 — 26 0/0
Déeès	1 — 2 0/0

Notre unique décès est certainement imputable au paludisme, la mort étant survenue 20 jours après le début des aceès, que la quinine, même en injeetion, fut incapable d'enrayer.

Il s'agissait d'un malade d'apparence robuste, sans antécédents palustres, non porteur de tuberculose décelable et dont l'autopsie ne put être pratiquée.

Le pourcentage élevé des malades perdus de vue, s'explique par le fait que notre service de mentaux est essentiellement un serviee d'observation et de passage et que nous ne pouvons nous permettre de garder longtemps les malades qui, trop souvent, une fois sortis et améliorés, négligent de revenir nous consulter. Tous ees malades perdus de vue étaient rentrés dans leur famille. Beaucoup ont certainement été très améliorés, mais nous n'avons voulu tenir compte que des eas directement observés par nous, ce qui explique que notre poureentage de cas favorables soit moins élevé que dans la plupart des statistiques publiées (40 0/0, Targowla et Lamaehe).

Nos 13 eas d'insuceès représentent des malades non modifiés par le traitement ou ehez lesquels l'amélioration n'a pas été suffisante pour éviter le plaeement dans un asile au bout de 3 à 4 mois d'observation.

Dans aucun de ees eas, la malariathérapie n'a semblé aggraver l'évolution de la P. G.

Enfin les 15 eas favorables concernent des malades absolument transformés par le traitement. Nous avons vu ehez eux disparaître progressivement les idées délirantes, l'inaetivité, les troubles de la mémoire, la désorientation, tandis que réapparaissaient l'attention, le jugement, l'affeetivité normale, l'autocritique. Tous ces malades sont rentrés ehez eux et ont pu reprendre une existenee normale, les femmes s'oeeuper de leur ménage, les hommes retrouver leurs oeeupations antérieures.

Il ne s'agit pas là seulement d'aetivité automatique, puisque plusieurs de nos malades remplissent aetuellement avee sueeès des fonetions eompliquées ; entre autres : interprète à la réeeption dans un grand hôtel, employé dans un contentieux, voyageur de eommeree.

Dans l'ensemble, les troubles somatiques sont peu modifiés: en partieulier le signe d'Argyll Robertson, les troubles des

réflexes tendineux sont restés immuables. Seuls la dysarthrie et le tremblement sont susceptibles de s'atténuer considérablement.

Quant au syndrome humoral, il nous a paru presque constamment modifié, même dans les cas non améliorés au point de vue psychique : baisse rapide du taux de l'albumine et de la lymphocytose, rétrécissement du plateau dans la réaction du Benjoin. Les réactions de Wassermann, Calmette-Massol, Targowla au contraire restent dans la plupart des cas très positives. Leurs modifications d'ailleurs ne semblent pas parallèles aux modifications psychiques.

Il est intéressant de comparer notre statistique actuelle à la précédente publiée le 1[er] janvier 1927, qui comportait :

Malades perdus de vue ou récemment inoculés.	29 0/0
Cas favorables	29 0/0
Cas d'action nuls	25 0/0
Décès	16 0/0

Le nombre des cas favorables et des insuccès est resté sensiblement le même.

Au contraire, le pourcentage des décès a très sensiblement diminué, ce que nous pouvons attribuer à l'emploi d'une souche stabilisée et bien connue et d'autre part à notre choix plus circonspect des sujets à inoculer, à leur meilleure préparation avant malarisation.

C'est ainsi qu'en conclusion, les résultats de cette nouvelle statistique nous permettent de reviser certaines opinions que nous avançions l'année dernière.

Les réserves que nous avions faites avec M. P. Delafontaine et Mlle Vogt sont moins justifiées. La malariathérapie est bénigne à condition qu'on choisisse les sujets et qu'on les prépare au choc que représente le traitement.

D'autre part, les réserves que nous faisions sur la durée de l'amélioration obtenue peuvent être retirées.

En effet, nous avons pu suivre jusqu'à maintenant plusieurs cas favorables publiés dans notre première statistique et chez lesquels l'amélioration s'est maintenue.

Ces résultats doivent donc nous encourager à poursuivre la malariathérapie qui nous semble, à l'heure actuelle, être le traitement le plus efficace de la P. G.

Résultats obtenus à l'aide du traitement par la fièvre, tant par la fièvre paludéenne que par la fièvre récurrente à Maasoord, l'établissement de la commune de Rotterdam, en Hollande.

Par le Dr Visser (de Maasoord)

Le traitement par la fièvre paludéenne est appliqué chez nous depuis le 10 février 1923. Notre établissement est, en ce qui concerne le nombre et la nature des cas de paralysie que nous avons à traiter, dans une situation plus favorable que les autres établissements de Hollande. La ville de Rotterdam, qui est un port international, nous fournit en effet un grand nombre de cas : en 1926, par exemple, il se trouvait 63 paralytiques parmi les 213 malades admis. Le fait qu'à l'hôpital la place est restreinte, contribue à ce que les malades soient admis à notre établissement dans la première période de leur maladie, de plus l'observation des malades après leur sortie de l'établissement, instituée le 1er janvier 1926, permet d'une part, de les renvoyer plus tôt, d'autre part, de les suivre après leur sortie.

Depuis le début du traitement, on a inoculé la fièvre paludéenne à 150 paralytiques et la fièvre récurrente à 40.

Permettez-moi maintenant de vous donner communication des 110 premiers cas de traitement par la fièvre paludéenne, parmi ceux-ci 10 ne sont pas à prendre en considération, pour 2 de ces derniers le diagnostic était douteux, chez 5 l'infection n'a pas réussi, 3 d'entre eux étaient des étrangers qui sont retournés dans leur pays peu de temps après et dont le traitement n'a pu être poursuivi. Il nous reste un aperçu sur 100 cas exactement, dont le dernier a été infecté le 9 août 1927, depuis assez longtemps pour qu'il soit permis de se rendre compte des résultats.

La fièvre paludéenne est toujours inoculée de la manière usuelle, c'est-à-dire par l'injection sous-cutanée du sang d'un malarique.

Nous avons pu, par l'adjonction de 2 0/0 de citr. natric., solution de 1 : 10, expédier le sang à de grandes distances, sans prendre, en hiver, aucune précaution pour la température ; l'infection a réussi presque toujours.

Le nombre d'accès que nous faisions éprouver à nos malades, se montait à 10 en moyenne et dépendait, bien entendu, de leur état général.

Nous avons réussi 3 fois à réinfecter le malade après une cure, nous avons échoué une fois.

Quelques malades ont paru insensibles à l'inoculation ; une fois seulement nous avons pu réussir, après des tentatives réitérées, à provoquer la fièvre.

11 fois, la fièvre prit fin spontanément, 4 fois le traitement a dû être interrompu, les malades se trouvant en danger de mort (cela au moyen de l'injection intraveineuse de 250 mg. de sulfate de quinine.

Comme particularités au cours de la cure, je peux mentionner :

14 fois, grand malaise, violents frissons, tendance à des défaillances.

12 fois, troubles psychiques très violents ; égarement, délire, ainsi que des états paranoïdes, négativisme, qui disparurent après la fièvre.

4 fois, attaques d'apoplexie pendant la fièvre.

2 fois, jaunisse légère, une fois jaunisse assez forte qui dura 15 jours encore après la fin de la fièvre, dans ce cas le malaise était léger et l'état général bon.

Un cas de kératitis herpetica a été observé.

Après la cure par la fièvre paludéenne, nos malades ont fait la cure de néosalvarsan, dans une cure on injecta en tout 3 gr. 15.

Si maintenant nous résumons les résultats du traitement par la fièvre paludéenne, il apparaît que sur 100 cas :

21 sont arrivés à une rémission parfaite ;

29 à une rémission imparfaite (dont 15 peuvent séjourner hors de l'établissement) ;

9 fois, une rechute a eu lieu après une amélioration au début ;

16 sont restés déments stationnaires après avoir montré quelque amélioration au commencement ;

20 n'ont pas été influencés par la cure.

Durant la période du 10 février 1923 au 9 août 1927, 23 malades en tout ont succombé pendant la cure ou après celle-ci. 5 de ceux-ci sont morts au cours ou à la suite immédiate de la cure, 13 d'entre eux étaient de vieux cas chroniques qui n'avaient pas été améliorés par la cure.

Il ne reste plus à présent que 2 des nombreux vieux cas par lesquels nous avons commencé le traitement. Maintenant nous traitons seulement les nouveaux cas ou nous répétons la cure en cas de rémission imparfaite.

Parmi les rémissions parfaites, il y a des malades qui pratiquement sont rétablis depuis presque 4 ans déjà. Ils sont de nouveau en état d'exercer normalement leur métier et ne le cèdent en rien à leurs camarades de travail.

L'un d'entre eux a même été reconnu propre à un emploi dans les services publics. Quelques-uns de ces derniers présentent encore quelques légères anomalies neurologiques (principalement des troubles dans la réaction des pupilles et quelques légères anomalies dans l'état d'âme).

Des 15 rémissions imparfaites, 6 malades ont pourtant pu reprendre leurs anciennes occupations avec plus ou moins de succès.

Dans les 5 cas de décès, 2 sont morts pendant un accès de fièvre, l'un dans une défaillance, l'autre après une série d'attaques, chez 2 la mort eut lieu dans la période de quinine, tous les deux étaient des hommes âgés, 54 et 69 ans, ayant un état général assez mauvais. Le 5e malade enfin, est mort dans une défaillance peu de temps après la cure, sans avoir repris ses forces, c'était aussi un homme de 60 ans qui depuis 2 ans montrait un cas de paralysie expansive.

En général, il nous a paru que les chances de rétablissement ou d'amélioration dépendent beaucoup du temps d'existence de la maladie au moment où l'infection par la fièvre paludéenne a lieu. Ainsi nous avons trouvé que dans les 21 rémissions parfaites, la durée moyenne de la maladie avant l'infection avait été de 4 mois, la plus brève fut de 10 jours, la plus longue d'un an et demi ; 4 fois la maladie a eu un caractère aigu avec des attaques, du dérangement d'esprit, ce qui fit qu'on put commencer promptement le traitement. Dans 62 cas qui étaient restés insensibles ou déments stationnaires, la durée moyenne de la maladie avant l'infection par la fièvre paludéenne était de 1 an et 7 mois, dans aucun des cas la maladie n'existait depuis moins de 4 mois, 6 ans était la plus longue

durée. L'âge des malades semble jouer un rôle moins important ; dans le premier groupe, l'âge moyen était de 42 ans, dans le deuxième, de 37 ans, parmi les rémissions parfaites se trouvaient aussi 5 cas de 50 ans et plus. De plus grande importance est l'état général du malade. Lorsque l'état général est mauvais, nous ne donnons dans les derniers temps, à l'exemple de Wagner v. Jauregg, que quelques accès de fièvre, ou nous appliquons l'inoculation de la fièvre récurrente.

Depuis le 17 avril 1925, nous disposons d'une culture de spirochètes Duttoni, provenant de la clinique du prof. Plant de Munich ; elle est inoculée régulièrement à des souris qui servent selon le besoin à l'infection des malades. La méthode est assez simple : 4 ou 5 jours après l'infection de la souris, on coupe l'extrémité de la queue de cette dernière et dans une goutte de sang caillée on peut facilement, au moyen de la coloration Giemsa, trouver le spirochète. Si le résultat est positif, on prélève, soit par décapitation, soit en sectionnant le cœur, du sang de l'animal qui est injecté sous la peau d'une autre souris ou d'un malade. Un mélange de sang assez fortement dilué dans une solution de citr. natricus est encore agissant ; au contraire de la fièvre paludéenne, l'infection par la fièvre récurrente n'a jamais échoué. Après une incubation de 4 à 5 jours, au plus de 14, des élévations irrégulières de température se produisent, le nombre d'accès est très variable, quelquefois il se limite à 3 ou 4, une fois il monta à 11. Après la maladie, un grand degré d'immunité se produit.

Nous avons appliqué le traitement par la fièvre récurrente :

1° aux malades chez qui la fièvre paludéenne ne s'était pas produite ou qui avaient déjà fait la cure de fièvre paludéenne ;

2° aux malades âgés et faibles, la fièvre récurrente provoquant, suivant des expériences antérieures, des symptômes morbides bien moins sérieux.

Généralement le malaise éprouvé par les malades a été léger : la plupart ne remarquaient de la fièvre qu'une sensation subjective de chaleur ; mais des vomissements se produisirent souvent, surtout lors des premiers accès de fièvre, bien plus souvent que dans la fièvre paludéenne. Pendant la fièvre, les malades se plaignirent souvent d'élancements dans les jambes.

Deux fois une paralysie faciale passagère se produisit, deux fois une ptose passagère, une fois une paralysie de l'abducens.

Les résultats du traitement par la fièvre récurrente sont les suivants :

Rémission parfaite	2 cas	(5,6 0/0)	fièvre palud.	1
Rémission imparfaite ..	14 —	(39,2 0/0)	—	4
Rechute	5 —	(14 0/0)		
Non influencés	12 —	(33,6 0/0)	fièvre palud.	11
Morts au cours de la cure	3 —	(8,4 0/0)		

Comme on le voit, le résultat n'est pas très brillant. Il ne faut pourtant pas perdre de vue que ce sont justement les cas les moins favorables qui ont été traités par la fièvre récurrente. Dans les 3 cas de décès, le succès était raisonnablement exclu, seule la considération qu'on ne pouvait toutefois rien y perdre, nous a décidé à entreprendre le traitement.

En outre, les résultats sont incertains lorsque la cure a été précédée d'un traitement par la fièvre paludéenne. Un avantage du traitement par la fièvre récurrente est que le malade souffre effectivement très peu dans la plupart des cas, et qu'il y a certitude absolue de la réussite de l'infection. Si l'on dispose d'une culture de souris, on ne dépend plus du hasard dans le nombre des malades, comme c'est souvent le cas dans la fièvre paludéenne. Par contre, les accès de fièvre se répètent pendant une longue période, et il est difficile de déterminer la fin de la cure : on n'a aucun moyen de couper la fièvre à un moment voulu.

Néanmoins, le traitement par la fièvre récurrente, bien qu'il ne vaille pas celui par la fièvre paludéenne, mérite d'avoir sa place, à côté de ce dernier, dans le traitement de la paralysie.

Résultats obtenus par la pyretothérapie réglée au Dmelcos chez trente-neuf paralytiques généraux

Par MM. P. Combemale et R. Vullien

(Clinique départementale d'Esquermes, Lille)

Nous avons pris pour expérimenter cette méthode 39 Paralytiques généraux, aussi typiques que possible, et dont le diagnostic était rigoureusement confirmé par l'examen biologique du liquide céphalo-rachidien. Nous les avons pris à tous les stades de l'évolution de cette démence.

Technique. — Tous les deux jours, aux mêmes heures, il était pratiqué une injection intraveineuse de Dmelcos, jusqu'à concurrence de douze à treize piqûres. La dose optima nécessaire et suffisante pour faire monter la température à 39°5-40° était connue par tâtonnement après deux ou trois injections. Cette dose variait d'ordinaire de 1 à 2 cc., mais il était souvent nécessaire de forcer un peu la dose par la suite, à cause de l'atténuation fréquente des réactions thermiques. Ainsi nous dûmes parfois injecter 4 et même 5 cc. pour obtenir l'effet recherché. La température était prise régulièrement trois fois par jour ; avant la piqûre, quatre heures et huit heures après : nous avons, dans une vingtaine d'essais, trouvé en effet que c'était de une à deux heures après la piqûre que commençait l'ascension thermique, et que la température maxima se manifestait toujours quatre heures après l'injection ; quatre heures plus tard la température avait considérablement diminuée.

Parallèlement aux injections de Dmelcos, et tous les deux jours également, nous avons, sitôt les accès fébriles régulièrement établis, pratiqué chez 24 malades des injections de Novarsénobenzol (2 gr.) et chez 9 malades d'arsenic pentavalent : Tryparsamide (9 gr.) ou stovarsol (17 gr.). Enfin chez six paralytiques, nous n'avons fait que du Dmelcos, sans aucune association d'un antisyphilitique quel qu'il soit.

Tableau I

	Total	Hommes	Femmes	Traitement au Dmelcos			Formule leucocytaire			Age		Période de l'affection			
				Seul.	Nov.	Tryp.	Suraig.	Aig.	Chron	+ de 40	— de 40	Début	Etat	Avancée	Marasme
Amélioration marquée (1).....	4	2	2	0	2	2	0	3	1	4	0	1	3	0	0
Amélioration légère....	9	3	6	0	5	4	0	4	5	4	5	1	4	4	0
Etat stationnaire.......	7	5	2	0	6	1	1	3	3	5	2	0	7	0	0
Aggravation légère.....	3	2	1	0	2	1	0	0	3	1	2	1	1	1	0
Aggravation marquée...	8	4	4	3	5	0	2	4	2	4	4	0	5	3	0
Décès.................	8	2	6	3	4	1	0	4	4	6	2	0	3	3	2
	39	18	21	6	24	9	3	18	18	24	15	3	23	11	2

Tableau II

	Total	Hommes	Femmes	Traitement au Dmelcos			Formule leucocytaire			Age		Période de l'affection			
				Seul.	Nov.	Tryp.	Suraig.	Aig.	Chron.	+ de 40	— de 40	Début	Etat	Avancée	Marasme
Amélioration marquée..	5	3	2	0	3	2	0	4	1	5	0	1	4	0	0
Amélioration légère....	9	3	6	0	5	4	0	4	5	4	5	1	4	4	0
Etat stationnaire.......	6	4	2	0	5	1	1	2	3	4	2	0	6	0	0
Aggravation légère.....	3	2	1	0	2	1	0	0	3	1	2	1	1	1	0
Aggravation marquée...	4	4	0	0	4	0	1	2	1	1	3	0	4	0	0
Décès.................	12	2	10	6	5	1	1	6	5	9	3	0	4	6	2
	39	18	21	6	24	9	3	18	18	24	15	3	23	11	2

(1) Retour à un état psychique sensiblement normal. Pas de régression des signes physiques.

Résultats. — Six semaines après la dernière injection, nous avons classé comme suit les résultats obtenus. (Tableau I).

Nous avons recommencé alors une nouvelle série de Dmelcos associés à l'Arsénobenzol 6 gr. (9 cas) ou à la Tryparsamide 10 gr. (5 cas), chez les sujets notés comme légèrement améliorés ou stationnaires. Cette seconde série n'a pas apporté de grosses modifications dans l'état mental de nos malades, sauf chez ceux ayant reçu conjointement de la Tryparsamide qui semblent en avoir tiré un léger profit, et dans un cas avec le novarséno, où la rémission fut manifeste. Deux mois plus tard, chez une malade légèrement améliorée déjà, une troisième série de Dmelcos associé à de la Tryparsamide 12 gr., n'a pas apporté six semaines après un nouveau mieux.

Au 15 juillet, cinq mois au moins après le début du traitement par le Dmelcos, notre statistique s'établissait comme suit. (Tableau II).

Analysons succinctement ces résultats.

Les décès. — Quatre survenus de 3 à 5 mois après la fin du traitement relèvent de l'évolution normale du mal. Quatre autres survenus dans les six semaines qui suivirent le traitement, étaient de ceux auxquels on s'attendait avant d'entreprendre ces essais, pour trois d'entre eux du reste les réactions thermiques furent très faibles, dès la 2[e] ou la 3[e] injection de Dmelcos, et quoiqu'on ait augmenté rapidement la dose de vaccin infecté. Un neuvième décès, survenu peu après le début du traitement, est dû à une néphrite aiguë, avec œdème généralisé, que n'arrêta pas dans son évolution fatale la suspension du traitement, et à ce propos signalons qu'au contraire un malade réformé pour néphrite, mais dont le rein, comme celui du précédent paraissait suffisant avant le traitement, ne fit aucun accident et supporta même très bien deux séries de Dmelcos. Un dixième décès relève du marasme aigu qui, lui, semble être apparu comme conséquence du traitement. Le onzième est dû à une thrombophlébite des sinus de la dure-mère, consécutive à un anthrax de la lèvre supérieure apparu le lendemain de la 3[e] piqûre. Et à propos de ce fait, sans vouloir rattacher cet anthrax à la thérapeutique instituée, signalons chez une malade en cours de traitement, la perforation d'un pyosalpinx ancien en péritoine libre ; opérée dans les trois heures qui suivirent la violente douleur abdominale, elle a très bien guéri de sa perforation et est comprise dans la sta-

tistique parmi les améliorations marquées. Chez un douzième enfin survenu après onze injections, on a trouvé à l'autopsie une vaste hémorragie méningée.

Aggravation légère ou marquée. — L'aggravation ne tient, dans cinq cas figurant sans cette rubrique, qu'à l'évolution normale du mal. Il semble que le traitement ait précipité pour trois d'entre eux l'évolution, en accélérant la marche de la maladie.

Amélioration légère qui a permis pour une certaine part la récupération du sujet pour un travail très facile, mais l'individu restant peu capable de gagner sa vie ou de tenir un ménage, comprend 9 sujets sur 39. Sur ces 9, cinq étaient des jeunes (sur 15) et quatre (sur 9) reçurent de la Tryparsamide.

Enfin les *améliorations marquées* furent réellement de belles rémissions avec possibilité par les sujets de vivre en dehors et de gagner leur vie comme avant : il est à noter que ces cinq sujets avaient plus de 40 ans, et que trois s'étaient présentés avec une formule leucocytaire aiguë (40 éléments, 0,75 d'albumine). Trois d'entre eux ont quitté la Clinique et n'ont pas eu de deuxième série de piqûres. A l'heure qu'il est, six mois après le début du traitement, la rémission se maintient. Un quatrième a reçu une nouvelle série de piqûres avec Tryparsamide. Le cinquième qui n'avait tiré aucun bénéfice d'une première série de Dmelcos associé à de l'arsénobenzol, entre en rémission après une seconde série durant laquelle apparurent des complications cutanées liées à l'intoxication arsenicale.

Comme incidents psychiques au cours du traitement, nous signalerons l'apparition d'un accès confusionnel avec réactions impulsives et raptus procursifs, apparaissant avec l'accès et disparaissant avec lui, chez un malade sujet assez fréquemment à des ictus apoplectiformes.

Par deux fois nous avons observé le passage d'un accès d'excitation à un accès de dépression.

En conclusion : de notre expérimentation avec notre façon de procéder, il ne ressort pas avec évidence que la pyrétothérapie réglée au Dmelcos associée aux Arsenicaux, soit plus opérante que les Arsenicaux seuls dans le traitement de la paralysie générale.

Discussion

M. Haguenau (de Paris). — La seule remarque que je veux faire à propos de la communication que nous venons d'entendre est que les statistiques globales n'ont pas très grande valeur. Les malades qui ont été traités par les auteurs comportaient avec des P. G. au début, des malades démentiels, cachectiques arrivés à la période terminale de leur maladie, et leur mort qui a suivi le traitement a semblé normale aux présentateurs. Il est bien certain qu'à cette phase de l'affection, aucune thérapeutique actuelle n'est agissante.

Il faut distinguer avec soin les P. G. du début qui se présentent aux consultations de Neurologie et les P. G. arrivées à la phase ultime.

Dr Courbon (de Paris). — L'échec des méthodes (Dmelcos, phlycténothérapie) appliquées chez des paralytiques généraux chroniques ne doit pas faire conclure à leur inefficacité, quand la paralysie générale est traitée au début. Mais, la méconnaissance des coïncidences de psychoses aiguës (essentiellement curables par elles-mêmes et ayant des causes indépendantes de la syphilis, telles que manie, mélancolie, bouffée délirante) avec une syphilis dont l'atteinte se limite à l'organisme, explique la naissance du dogme erroné de la curabilité, infaillible de la paralysie générale traitée dès le début de son apparition. Par exemple, les accès d'un cyclothymique après sa syphilisation guérissent tout seuls, avec ou sans, ou malgré le traitement.

Traitement de la paralysie générale par la tryparsamide et la pyretothérapie réglée
(injections intra-veineuses de Dmelcos)

Par MM. J. Sicard, J. Haguenau et R. Bize

Nous avons lu avec un très grand intérêt le travail de MM. Dujardin et Targowla et nous désirons insister sur quelques-uns des points soulevés par les rapporteurs.

Nous avons été heureux de les voir se rallier à des méthodes générales de traitement que nous préconisons depuis près de vingt ans. Nous avons soutenu en effet, depuis l'apparition des novarsénicaux, la nécessité d'opposer à la P. G. une *thérapeutique active* et sans se contenter d'une expectative désarmée qui était seule de mise à cette époque.

Nous sommes surtout heureux de les voir insister sur la nécessité *d'une thérapeutique prolongée*. Nous avons toujours prétendu et enseigné qu'une *affection chronique nécessitait un traitement chronique*.

C'est pour cette raison que nous avons proposé dans la syphilis nerveuse chronique un traitement par les novarsénicaux administrés à petites doses longtemps prolongées. On évite ainsi les réactions toxiques nitritoïdes graves, toujours possibles avec les injections arsénicales à doses élevées, on ménage les émonctoires souvent lésés de malades déjà âgés, et surtout on obtient des résultats infiniment supérieurs. Comme l'ont dit les rapporteurs, c'est lentement, progressivement que les signes cliniques s'effacent et ce n'est pas à la suite d'une seule série d'un médicament actif, chimique ou pyrétothérapique que tout l'effet utile est produit.

⁂

Sur les conceptions pathogéniques qui découlent des travaux remarquables de Dujardin et Decamps, nous dirons peu de chose ; les auteurs sont trop avertis des méthodes biologi-

ques pour ne pas considérer leurs propositions comme des « hypothèses de travail » plus que comme des données acquises.

L'allergie cutanée, témoin local du potentiel réactionnel du névraxe — la co-sensibilisation au sérum de cheval par exemple, permettant de mesurer l'état allergique vis-à-vis d'un agent figuré comme le tréponème — ne sont pas des faits assez définitivement établis pour résumer tout le problème du terrain dans l'édification de la P. G.

Pour notre part, nous n'avons pas fait d'intra-dermo-réactions à l'hémostyl en quantités assez grandes pour confirmer ou infirmer nettement les résultats présentés. Cependant, chez un certain nombre de P. G. non encore traités, les intra-dermo-réactions à l'hémostyl étaient positives ; elles étaient positives aussi chez certains de nos P. G. traités. Mais les injections de Dmelcos auxquelles ils étaient soumis préalablement étant capables de modifier leur état d'allergie, nous ne pouvons pas conclure de façon précise.

En ce qui concerne les hypothèses que l'on soulève pour expliquer la résistance de la P. G. aux divers traitements, il semble bien, à la suite des travaux récents (1), que cela ne soit pas le *siège* spécial du tréponème, que cela ne soit pas une *forme* spéciale du tréponème qui soit le phénomène primordial. Les perfections de technique d'imprégnation permettent en effet de le mettre en évidence sous sa forme spiralée.

Le terrain d'évolution assume donc le rôle essentiel dans la pathogénie de la P. G., comme le disent les rapporteurs, mais l'allergie est un terme qui traduit un état de fait, plus qu'il ne l'explique.



Les traitements spécifiques comme le disent les rapporteurs ne méritent pas le discrédit dans lequel on les a tenus longtemps. Plus que le mercure, plus que le bismuth, les arsénicaux nous ont donné des résultats intéressants. Déjà la méthode des petites doses prolongées nous avait permis d'obtenir des résultats notables avec les arsénicaux trivalents. Les pentavalents sont cependant plus efficaces.

Nous avons employé surtout la tryparsamide, que, grâce à l'entremise de M. Carrel, nous avons pu obtenir à l'Institut

---

(1) Pacheco Silva. — *Rev. Neurol.*, 1926, II, 558.

Rockefeller dès le début de l'année 1923, avant que le produit ne soit commercialisé.

Nous avons rapporté récemment (1) les résultats que nous avons obtenus. Il n'est pas douteux qu'ils ne soient souvent remarquables et depuis lors les malades de cette série qui ont été traités uniquement par la tryparsamide, se maintiennent en bon état avec une activité psychique suffisante pour leur permettre de continuer leur vie familiale et l'exercice de leur métier.

La tryparsamide que nous employons, sans lui associer le traitement mercuriel ou bismuthique, constitue un progrès certain dans le traitement spécifique de la P. G. Elle nécessite naturellement une surveillance très précise de la fonction optique.



Mais le point spécial que nous voulons discuter dans le rapport, c'est la thérapeutique non spécifique, pyrétothérapique. Tous nous avons observé d'excellents résultats avec la malariathérapie, instituée par Wagner von Jauregg et préconisée en France surtout par Claude et ses élèves. Nous souscrivons très volontiers à leurs conclusions et nous n'opposons pas la malariathérapie et les autres méthodes pyrétogènes. Cependant, nous ne saurions laisser dire que ces méthodes pyrétogènes non infectieuses soient sans intérêt. Nous les avons essayées depuis fort longtemps et nous avons rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux (1) tous nos essais à ce sujet qui remontent à 1914. Or, ces méthodes pyrétothérapiques sont capables de donner de très bons résultats.

Nous ne voulons pas discuter à nouveau ce point non établi définitivement : la malaria agit-elle uniquement comme facteur pyrétogène ou de façon plus élective ; mais, ce que nous pouvons affirmer, c'est que la pyrétothérapie semble être des plus efficaces. Maintenant que nous disposons d'un moyen simple d'instituer une pyrétothérapie « réglée » — car nous pouvons provoquer à coup sûr, à heure fixe, avec l'intensité voulue, l'accès thermique — la pyrétothérapie non malarienne présente de grands avantages.

---

(1) J.-A. Sicard et J. Haguenau. — Tryparsamide et P. G. ; quatre années d'expériences. *Ann. de Méd.*, novembre 1927 ; XXII, p. 377.

(2) Sicard et Haguenau. — Sur la paralysie générale. Discussion thérapeutique. *Soc. méd. Hôp.*, 1924, p. 1517.

1° Elle est maniable par tous les médecins, même éloignés des grands centres et qui ne disposent pas de souches ou de réservoirs de virus paludéen.

2° Elle est réglable dans son intensité selon les réactions propres de chaque malade, selon son état général. L'inoculation malarienne, au contraire, une fois faite échappe à notre contrôle et a pu déterminer des accidents graves, voire mortels. Dans d'autres cas, on a dû l'interrompre rapidement avant qu'elle n'ait pu donner des résultats utiles. Dans quelques cas enfin, l'inoculation malarienne tentée à plusieurs reprises chez le même malade, par les médecins les plus avertis n'a pu être obtenue.

3° La pyrétothérapie peut être longtemps prolongée. Après des phases d'arrêt, elle peut être reprise selon la technique que nous indiquons, alors que l'inoculation de la malaria ne permet pas aussi communément des séries répétées.

4° *Enfin et surtout la pyrétothérapie peut etre associée à l'injection des arsenicaux,* alors que l'arsenic éteint l'infection paludéenne. C'est là un fait d'une importance considérable qui nous permet d'injecter en même temps (et même par la même aiguille) le produit thermogène et la tryparsamide. L'arsenic agit avec plus d'intensité au cours du branle-bas provoqué par l'injection de Dmelcos qui trouble la perméabilité méningée.

C'est en effet, au Dmelcos (vaccin anti-chancrelleux de Nicolle) que nous nous adressons maintenant comme agent pyrétogène. Nous ne pouvons que confirmer les premières conclusions que nous avions formulées avec Wallich (1). Le Dmelcos injecté par voie veineuse *produit toujours et sans qu'il y ait accoutumance,* malgré la répétition des injections un accès fébrile que l'on peut régler de par la quantité de vaccin injecté. Certains de nos malades ont reçu plus de 70 injections de Dmelcos et continuent à réagir de la même façon. On recherche la dose utile pour chaque sujet en injectant d'abord 1/2, 1, 2, 3, 5 cc. de vaccin si nécessaire, si la réaction est trop violente, on revient à des doses plus faibles. Il n'y a pas intérêt, l'effet fébrile étant produit, à augmenter les doses, l'effet de l'injection se produit au bout

---

(1) Sicard, Haguenau et Wallich. — Pyrétothérapie réglée dans la P. G. par l'injection intra-veineuse de vaccin anti-chancrelleux. *Soc. de Neurol.* 7 juillet 1927 ; *Presse méd.*, n° 74, 14 novembre 1927.

de 2 à 3 heures : c'est un grand frisson avec état de malaise, céphalée et température s'élevant progressivement et atteignant son acmé 4-5 heures environ après l'injection, c'est-à-dire quelque temps après la cessation du frisson. Le contrôle thermométrique devra donc être pratiqué pendant plusieurs heures après la crise sudorale. La chute de température se fait rapidement, les malaises disparaissent très vite ; les malades supportent ce choc très facilement. Les seuls incidents qui aient été signalés au cours de l'injection de Dmelcos ont été de l'albuminurie avec hématurie observées par MM. Sézary et Worms au cours du traitement de malades atteints de chancre mou. Nous avons observé l'hématurie une seule fois, chez une malade d'ailleurs atteinte de sclérose en plaques et non de P. G. Les injections ultérieures moins intenses, n'ont plus ramené d'hématurie.

Voici comment nous traitons nos P. G. : 2 ou 3 fois par semaine, selon leur état général, nous injectons du Dmelcos par voie intraveineuse à des doses suffisantes ; par la même aiguille, nous injectons un gramme de tryparsamide sans que cette manœuvre modifie le pouvoir pyrétogène du Dmelcos. Nous faisons ainsi 20 injections semblables, après un temps de repos de 2 mois, nous reprenons le traitement. Pendant la cure, nous administrons à nos malades pour modifier leur état général soit des préparations ferrugineuses, soit du foie de veau.

Nous vous présentons quelques courbes de malades ainsi traités qui ont toujours parfaitement supporté la cure, et dont l'état général s'est remarquablement modifié ; l'amélioration de l'état psychique, de la dysarthrie ne le cèdent en rien à l'amélioration présentée par nos malades traités par la malariathérapie.

Nous le répétons, nous ne voulons pas opposer ici ce traitement au Dmelcos au traitement malariathérapique ; mais nous voulons faire mention de l'excellence des résultats qu'il nous a donnés. C'est un traitement de maniement facile par tous les médecins, applicable chez tous les sujets chez lesquels on redoute d'injecter la malaria ; réglable, que l'on peut interrompre par exemple au cours d'une maladie intercurrente, au cours de la menstruation, reprendre ultérieurement, par conséquent éminemment maniable.

DISCUSSION

M. le Prof. CLAUDE (Paris). — Je demanderai à M. Haguenau combien de malades ont été soumis au traitement par le virus antichancrelleux, quels sont les résultats chimiques, la proportion de cas améliorés, quels sont les résultats des examens humoraux? Le Dmelcos est un remède d'un emploi facile et si les résultats qu'on obtient sont aussi bons que ceux obtenus avec la malariathérapie, il est plus indiqué de le mettre à la portée de tous les médecins, c'est pourquoi il est bon d'être fixé sur les résultats. Pour ma part, je n'ai trouvé aucun malade traité par le Dmelcos qui ait pu être considéré comme guéri ou même ait simplement été vraiment amélioré.

M. René CHARPENTIER. — M. René Charpentier insiste sur le fait que la méthode de MM. Sicard et Haguenau est de nature à rendre de grands services en permettant la pyrétothérapie par le Dmelcos dans tant de cas dans lesquels, pour des raisons de lieu ou de circonstances, il est malheureusement impossible d'avoir recours à la malariathérapie. La pyrétothérapie par le Dmelcos a l'avantage d'être utilisable partout et d'être réglable suivant les indications. L'avenir, seul, pourra dire si ses résultats peuvent être comparés à ceux qui sont déjà à l'actif de l'inoculation malarique.

M. René Charpentier demande à M. Haguenau de bien vouloir préciser les avantages de la pyrétothérapie par le Dmelcos sur les autres agents pyrétogènes (non malariques), la tuberculine par exemple, déjà employée depuis longtemps, en particulier à Bordeaux, dans le service de M. Anglade, et qui a paru donner également des résultats intéressants.

M. CROUZON. — J'ai employé le Dmelcos comme MM. Sicard et Haguenau ; je crois qu'il peut être utilisé pour se rendre compte des réactions produites sur un sujet par une fièvre provoquée. On peut, si le sujet a bien réagi, inoculer la malaria avec plus de sécurité et de confiance.

Dr HAGUENAU. — Je répondrai brièvement aux questions qui viennent de m'être posées. Au professeur *Claude,* que je remercie de son intervention, je répondrais que les symptô-

mes humoraux de nos malades n'ont pas été modifiés. D'autre part, la proportion élevée de notre pourcentage d'amélioration, peut s'expliquer par le fait que nous avons traité des malades de type « neurologique », c'est-à-dire dont l'évolution de la maladie était peu avancée, et sans que le diagnostic ait été posé chez eux avec certitude.

Au Dr René *Charpentier* je répondrai que nous avons renoncé aux autres agents pyrétogènes (en particulier à la tuberculine et au nucléinate de soude intraveineux) parce que leur action était moins fidèle : on obtient, à coup sûr, d'élévation de température à chaque injection, et chez tous les sujets.

Au Dr *Targowla* je dirai que je ne crois pas avoir « commis de faute » en traitant par la Dmelcothérapie un malade et que je ne puis m'excuser de l'avoir guéri de cette façon.

Il est bien entendu d'ailleurs que nos observations n'ont encore qu'un caractère provisoire, puisqu'il faut un recul de plusieurs années pour juger de la valeur de ces rémissions.

A propos de 150 cas de paralysie générale traités par la malaria

Par le D[r] R. Nyssen

MM. Dujardin et Targowla dans leur brillant exposé, ainsi que presque tous les confrères qui ont communiqué sur la malariathérapie ou qui ont pris part à la discussion du rapport, ont longuement exposé les résultats obtenus par la pyrétothérapie malarique. Je pense que j'aurais donc mauvaise grâce si je vous exposais plus ou moins en détail les résultats que nous avons obtenus à la clinique psychiatrique de l'hôpital à Anvers. Au cours de la discussion, je vous ai fait part d'ailleurs des pourcentages des améliorations de divers degrés que nous avons obtenues, soit par la malariathérapie seule, soit par la malariathérapie associée à un traitement spécifique. Ces résultats correspondent d'autre part à ceux obtenus par presque tous les psychiatres qui ont pratiqué la méthode. Je vous ai dit aussi mon opinion sur la valeur et l'utilité du traitement postmalarique spécifique, opinion basée sur les résultats obtenus chez 150 malades. Je n'y reviendrai plus.

⁂

I) Quand je vous ai exposé les avantages de l'inoculation endoveineuse, je vous ai dit en passant que le nombre de centimètres cubes inoculés par la veine n'influence pas sensiblement la durée d'incubation ; je voudrais revenir pendant quelques instants sur ce point. Des 114 inoculations endoveineuses par injections de 1 à 10 centimètres cubes, la moitié environ ont été faites au moyen de 1 à 5 centimètres cubes, l'autre moitié au moyen de 6 à 10 centimètres cubes. La moyenne du temps d'incubation après inoculation de 1 à 5 centimètres cubes a été de 4 j. 1/10, la moyenne du temps d'incubation après inoculation de 6 à 10 centimètres cubes a été de 4 j. 6/10. Cette différence est donc minime et nous pensons devoir en

conclure que dans l'inoculation endoveineuse la quantité de sang inoculé n'a qu'une influence très peu sensible sur la durée de l'incubation. Aussi estimons-nous qu'il est inutile de dépasser la quantité de 3 centimètres cubes de sang à inoculer tant au point de vue de la durée de l'incubation qu'au point de vue des chances de réussite.



II) M. Jacques Ley nous a appris qu'à la clinique du Prof. Bouman, à Amsterdam, la jugulation de la fièvre par la quinine a été remplacée par une injection de néosalvarsan.

Depuis plus d'un an environ, nous pratiquons la même méthode et celle-ci n'est pas dépourvue de sérieux avantages.

Quand le malarisé se montre trop débilité déjà après les premières poussées fébriles ou quand nous voulons couper la fièvre après une série de poussées suffisamment longue, nous injectons 15 centigrammes de novarsénobenzol ou 15 cgr. de rhodarsan.

Que voit-on se produire dans ces conditions ?

1° Une injection pratiquée en pleine poussée fébrile ne semble avoir aucune action sur celle-ci.

2° L'introduction du sel arsenical dans l'organisme est le plus souvent incapable d'enrayer, même après plusieurs heures, l'éclosion d'un accès fébrile, qui sera franc et presqu'aussi élevé que les poussées qui précèdent l'injection.

3° Bien plus rarement, nous voyons une poussée encore se produire 24 heures après l'injection. En d'autres mots, dans la grande majorité des cas, les fièvres cessent de se présenter à partir du lendemain de l'injection.

4° Dans quelques cas, une ou deux poussées fébriles se réduisent simplement dans leur intensité, puis sont suivies de nouvelles poussées aussi franches que celles qui ont précédé l'injection.

5° Dans la grande majorité des cas, le malarisé entre dans une période apyrétique à partir du lendemain de l'injection. Dans quelques cas assez rares, les fièvres sont définitivement jugulées ; mais le plus souvent la période apyrétique après l'injection n'est que transitoire : elle dure de 3 à 20 jours. Sa durée moyenne à notre hôpital est de 11 jours.

6° Cette période apyrétique est suivie alors d'une reprise brusque ou progressive de quelques nouvelles poussées. Je dis

quelques nouvelles poussées. — Celles-ci sont tantôt franches et hautes, tantôt plus ou moins discrètes. Elles sont rarement nombreuses, bien que parfois une nouvelle et longue série de poussées s'installe, semblable à celle qui a suivi l'incubation. Le plus souvent, elles sont au nombre de 2 à 4 et suivies d'une nouvelle période apyrétique. Celle-ci est tantôt définitive, tantôt suivie encore après quelques jours d'une ou de quelques poussées fébriles.

⁂

Vous voyez immédiatement, Mesdames et Messieurs, les avantages de cette jugulation de la fièvre par l'arsenic. Car :

1° Si vous vous trouvez en présence d'un malade dont l'état devient alarmant, vous disposez d'un moyen de le soustraire *temporairement* à l'action débilitante de la fièvre tout en lui laissant le bénéfice d'une reprise spontanée de ses accès fébriles.

2° Cette pratique permet aux médecins qui ne disposent pas d'un grand nombre de paralytiques, de conserver bien plus longtemps le germe paludique par de longs passages de l'hématozoaire chez un et même malade.

En effet, l'impaludation de nouveaux malades peut être faite non seulement avec du sang prélevé au cours d'une première reprise ou d'une deuxième reprise de fièvre, ***mais peut aussi se faire par du sang prélevé pendant la période apyrétique.*** En effet, souvent la présence de l'hématozoaire dans le sang d'un malade impaludé en période apyrétique peut être démontrée au microscope ; de plus, l'injection de ce sang est le plus souvent suivie chez le paralytique général receveur d'une infection paludique semblable à celle qui suit l'injection de sang prélevé en pleine période fébrile.

Voici ce que nous avons pu constater à ce sujet :

1° L'impaludation au moyen de sang prélevé *pendant une reprise de période fébrile* donne les mêmes chances de réussite que celle faite avec du sang paludique prélevé avant l'administration du novarsénobenzol.

2° Le temps d'incubation après inoculation endoveineuse d'un tel sang est sensiblement le même qu'après une injection de sang paludique ordinaire. Sa durée moyenne pour 8 cas est un peu moins de 5 jours.

3° Du sang prélevé pendant la période apyrétique après une

administration de novarsénobenzol donne de grandes chances de réussite : 15 réussites sur 17 essais. Les prélèvements de sang ont été faits de 2 à 23 jours après la dernière poussée fébrile chez le donneur. L'inoculation faite 23 jours après la dernière fièvre a permis une impaludation normale.

Nous devons faire remarquer toutefois que ces dernières impaludations se distinguent des précédentes par la durée plus longue de l'incubation qui varie pour les 15 réussites entre 4 et 18 jours avec une moyenne de 9 jours et demi, malgré l'inoculation par voie intraveineuse. Ce retard semble dû à l'action débilitante de l'arsenic sur le germe paludique.

Mesdames et Messieurs, je m'excuse d'avoir insisté une seconde fois, et trop longuement peut-être, sur une question de simple technique et dépourvue de tout intérêt clinique. J'ai cru devoir le faire parce que les procédés indiqués peuvent vous permettre probablement, comme à nous, de tenir votre souche malarique en puissance durant des années, tout en ne disposant que d'un nombre de paralytiques généraux relativement restreint.

La malariathérapie des psychoses autres que la paralysie générale

Par le Dr Paul Verstraeten (de Gand)

Les brillants résultats de la malariathérapie appliquée à la P. G. furent suivis bientôt de quelques timides essais pour d'autres psychoses sans résultat sérieux.

Faut-il abandonner définitivement cette thérapeutique ? Je ne le crois pas. Fribourg-Blanc, Auguste Marie, Wizel et Markuszewicz et d'autres encore ont signalé quelques succès Convaincu de l'inefficacité du traitement actuel de la schizophrénie et de l'inocuité presqu'absolue de l'inoculation du plasmodium vivax aux malades mentaux dont l'état physique n'est pas précaire, je me suis décidé depuis un an, à faire quelques essais à l'Institut Caritas, et j'ai impaludé — ayant obtenu préalablement le consentement des familles — une centaine de femmes presque toutes schizophrènes ou pseudo-schizophrènes.

Je n'insiste pas sur les détails de technique ; ils ne diffèrent en rien de ceux exposés par nos confrères Dujardin et Targowla, dans leur remarquable rapport à ce Congrès.

Dans les *psychoses chroniques*, les résultats ne furent pas encourageants. Il est vrai qu'il s'agissait de formes démentielles ou considérées comme fixées et incurables. Et pendant que j'échouais lamentablement dans presque toutes ces tentatives, une autre chronique, non impaludée, — oh ! ironie des choses médicales — avait une rémission complète et inattendue après une sérieuse atteinte de grippe intestinale !

Je me permettrai cependant de citer les observations suivantes très brièvement résumées.

Observation I. — E. C., 23 ans, démente précoce, internée depuis près de 3 ans, impulsive du pavillon des agitées, cracheuse et gâteuse, se cachant sous ses couvertures, toujours alitée et inactive.

Cinq semaines après l'impaludation, elle quitte Caritas, au grand

bonheur de ses parents, tout à fait calme et propre. Depuis plus de 6 mois, elle est en famille, menant une vie normale, mais un gros déficit intellectuel persiste, elle soliloque, a des accès de fou rire.

Observation II. — I. B., 44 ans, 3 enfants. Elle fut internée pour la deuxième fois en 1918 pour accès maniaque.

L'agitation persiste très longtemps perdant peu à peu les caractères de la manie pour évoluer vers le catatonisme. Deux ou trois fois en raison d'un état dépressif assez fugitif, la malade fut transférée à un pavillon de paisibles.

Lorsqu'elle fut impaludée en novembre 1927, l'agitation était continue depuis plusieurs années. La pyrétothérapie la calma.

De nouvelles poussées fébriles longtemps après l'administration de quinine provoquèrent des alternatives d'impulsions coléreuses et de calme avec travail manuel au lit.

Depuis quelques semaines, cette femme est raisonnable, elle est levée, son autocritique est revenue et elle espère rentrer en famille. La malariathérapie me paraît avoir eu une heureuse influence sur cet état chronique.

Observation III. — M. T., 28 ans, internée depuis 1923, atteinte de stupeur catatonique presqu'ininterrompue ; cette jeune fille fut, quelques jours après la quinine, tellement bien rétablie qu'elle put passer des vacances chez ses parents émerveillés, leur témoignant de l'affection, se montrant active et « presque comme avant ».

Quinze jours plus tard, elle retomba dans la stupeur et le gâtisme.

Observation IV. — J. T., 28 ans, internée depuis 1923, alternatives d'excitation catatonique et de calme avec puérilisme mental.

Après impaludation, rémission passagère de quelques semaines pendant lesquelles la malade travaille, copie de la musique, est sage et gentille, tout en gardant son sourire niais et puéril.

D'autres observations concernent des agitées chroniques qui furent calmées pendant un temps plus ou moins long.

L'état démentiel de trois schizophrènes parut au contraire momentanément aggravé.

Quatre moururent plusieurs mois après la pyrétothérapie, qui favorisa peut-être l'issue fatale. Les causes de décès furent : tuberculose pulmonaire, pleurésie, parotidite, cachexie par sitiophobie.

En résumé, j'ai impaludé 73 chroniques dont l'affection avait une allure périodique ou continue, démentielle pour la plupart des cas, et je n'ai obtenu que deux rémissions sérieuses, deux passagères et quelques atténuations par disparition de l'agitation coléreuse.

Dans les psychoses aiguës ou périodiques à accès aigu, les résultats furent moins mauvais.

Observation V. — E. L., 32 ans, 2 enfants, grossesse de 8 mois. Dépression, malpropreté dix jours avant l'internement le 10-8-27, alternatives d'excitation et de stupeur catatonique. Le 23-8, accouchement normal. Deux jours après, la malade, au cours d'un léger accès de fièvre, sourit et dit quelques mots, mais retombe aussitôt dans la stupeur.

Le 26-10, impaludation, le 26-11, grande amélioration, le 6-12, la malade est levée, un peu obnubilée et le 31, elle sort guérie.

Observation VI. — E. B., 39 ans, 1 enfant. Expulsée de chez elle, elle se livre à des violences et est internée 3 jours après. A Caritas, excitation hébéphrénique typique sans aucune tendance de rémission sérieuse pendant 4 mois. Six semaines après l'impaludation, grande amélioration, sortie 15 jours plus tard et excellent état mental depuis 5 mois.

Observation VII. — G. C., 33 ans, 1 enfant. Les premiers symptômes mentaux datent de 1918. Après plusieurs mois d'internement, elle fut libérée et contracta la syphilis. Placée à la colonie de Gheel, en 1927, comme schizophrène chronique, elle n'y resta qu'un mois en raison de son état d'excitation (agressivité, agitation motrice, soliloquie, sitiophobie). Transférée de Gheel à Caritas, elle est impaludée après n'avoir constaté, pendant deux mois aucune amélioration. B.-W. négatif. P. L. normale. Cinq semaines après l'inoculation, rentrée en famille, guérison depuis plus de 6 mois.

Observation VIII. — G. D., 39 ans. Deux atteintes antérieures avec collocation pour la première seulement, il y a 10 ans. Début brusque, excitation maniaque avec maniérisme très net, guérison 3 semaines après l'impaludation. De nouvelles poussées fébriles malariques retardent la sortie pendant plusieurs semaines.

Observation IX. — Z. S., 33 ans. Depuis 5 ans, 4 atteintes hypomaniaques durant quelques semaines, chaque fois et sans collocation. Cette fois, elle a des scrupules religieux, de la sitiophobie, de l'excitation hébéphrénique ; quatre mois après l'admission, impaludation avec amélioration très nette au cours des accès fébriles. Sortie un mois plus tard ; bon état mental depuis plus de 7 mois.

Observation X. — S. R., 56 ans, 2 enfants. Cinq accès maniaques antérieurs de quelques jours.

Un mois après l'impaludation, elle fut plus calme ; deux mois après, elle travaille comme dentelière et est bientôt libérée.

Observation XI. — J. B., 25 ans, démence hébéphréno-catatonique aiguë inchangée pendant 3 mois à Caritas.

Au cours des accès paludéens, elle devient raisonnable, sept jours après la quinine, elle paraît définitivement guérie, mais retombe 2 jours après. La réinoculation donne 4 poussées fébriles sans résultat.

Observation XII. — L. D., 54 ans, transférée de l'Asile de Menin où elle séjourna plusieurs mois : excitation hébéphrénique avec délire polymorphe qui persiste à Caritas pendant 2 mois jusqu'à l'inoculation.

Six semaines après, la malade est calme, raisonnable et travaille, mais un déficit intellectuel avec fausses reconnaissances persiste.

Observation XIII. — A. S., 28 ans, schizophrène aiguë, très agitée, calmée après impaludation et rapatriée comme étrangère, en voie de démence probablement.

Observations XIV, XV, XVI. — M. V., A. V., E. V., malades d'une trentaine d'années environ, atteintes de syndrome dépressif, avec catatonisme ; elles furent très améliorées plusieurs semaines après l'administration de quinine et sont rentrées en famille ; mais, je n'oserais pas affirmer qu'il y ait relation certaine avec le traitement paludéen, les symptômes ayant disparu de façon intermittente.

Il faut noter cependant que dans ces psychoses, comme dans la P. G., l'amélioration ne se produit pas toujours ni pendant, ni immédiatement après la période fébrile. Si les déprimés changent peu à chaque poussée de fièvre, l'agitation des excitées est au contraire souvent très accrue.

En résumé, j'ai impaludé 24 femmes dont la maladie aiguë, ou l'accès périodique remontait à moins d'un an. J'ai obtenu 6 rémissions complètes, 1 rémission passagère, 6 améliorations, 11 insuccès complets dont un décès (tuberculose pulmonaire).

Cinq malades atteintes de *psychose épileptique* internées depuis moins d'un an, furent impaludées sans aucun résultat, ni au point de vue mental, ni au point de vue convulsif ; les crises persistèrent pendant les poussées fébriles.

Conclusions. — La pyrétothérapie (et spécialement l'impaludation) peut être utile :

1° A la plupart des périodiques avec symptômes catatoniques, les excités réagissant mieux et plus rapidement que les déprimés ;

2° Aux schizophrènes récents dont la santé physique le permet.

Discussion

M. Targowla. — Le paludisme et la récurrente ont été appliqués à la Clinique de Ste-Anne dans 8 cas de D. P., un cas de sclérose en plaques et deux cas de folie périodique. Dans la D. P. et la sclérose en plaques, nous n'avons obtenu aucune amélioration. L'une des périodiques, qui avait des accès maniaco-dépressifs courts et rapprochés, fit une rémission de plusieurs mois ; l'autre, maniaque chronique, fit une rémission sous l'influence de l'émotion provoquée par l'inoculation.

Le traitement physiothérapique des algies du membre supérieur

Par le Dr Isidore GUNZBURG

Professeur de Clinique Physiothérapique à l'Université de Bruxelles

Parmi les algies périphériques du membre supérieur, il faut nettement séparer celles qui sont occasionnées par des maladies des organes voisins : carie vertébrale, pachyméningite, adénite, cancer vertébral ; elles sont alors généralement bilatérales et nécessitent en premier lieu le traitement de la cause.

Il faut également dépister soigneusement la syphilis qui peut provoquer des algies rebelles et exige à côté du traitement de l'affection locale, le traitement spécifique.

Parmi les autres causes, il faut distinguer les intoxications plombiques, mercurielles et autres — les traumatismes (fractures, luxation, brûlure) et enfin le froid.

A côté du traitement causal, le traitement physiothérapique est toujours le plus important, et là où la nature de la lésion ne permet pas d'attendre une guérison, il apporte toujours du soulagement.

Dans les autres cas, la physiothérapie arrive à fournir des guérisons qu'on peut presque dire miraculeuses.

Il faut rechercher soigneusement s'il n'existe pas déjà de névrites, celle-ci se caractérise par l'existence outre la douleur des troubles moteurs, sensitifs et trophiques. Dans ce cas, le traitement peut encore donner d'excellents résultats, mais doit être dirigé dans un autre sens et s'appuyer sur un électrodiagnostic soigneux.

Le siège des algies du membre supérieur correspond à celui des diverses branches sensitives du plexus brachial ; le nerf circonflexe est fréquemment atteint et le nerf cubital est surtout intéressé.

Les points d'élection se trouvent au niveau de l'insertion du biceps, au niveau de l'épitrochlée, au niveau du carpe.

Comme toutes les algies, celles du membre supérieur sont sujettes à des exacerbations ; à la suite de l'immobilité la douleur se révèle aux premiers mouvements, toutefois on ne constate guère de véritables accès comme à d'autres régions.

Je tiens à attirer l'attention sur une affection qui pourrait et qui donne fréquemment lieu à des erreurs de diagnostic ; c'est la périarthrite scapulohumérale. Dans une série d'observations (1), nous avons pu démontrer qu'à la suite de traumatismes parfois minimes, il se produit chez les sujets arthritiques des lésions périarticulaires qui peuvent être l'origine de douleurs, de raideurs et de semi-ankyloses et d'impotences mêmes permanentes. Une simple contusion chez des sujets prédisposés d'un certain âge peut, si elle est traitée par l'immobilisation et le repos, amener une contracture des ligaments périarticulaires très difficile à combattre et pouvant être confondue avec des algies du membre supérieur. *Dans toute lésion traumatique articulaire, il faut éviter à tout prix le repos absolu.*

Quels sont les moyens physiques à opposer aux algies du membre supérieur ? Nous ne parlons pas dans notre communication des médicaments chimiques aussi innombrables que dangereux par l'accoutumance qu'ils amènent et les effets nocifs qui les accompagnent.

Nous ne parlons pas non plus des injections d'alcool novocaine et qui sont des armes à double tranchant et peuvent provoquer des paralysies des fibres motrices.

Voici les méthodes physiothérapiques qui nous paraissent les plus efficaces et nous ont donné les meilleurs résultats.

Hydrothérapie : Là où des causes de voisinage ne sont pas en jeu, on attribue à un trouble circulatoire périnerveux ou à une irritation réflexe ou toxique l'origine de la douleur.

L'hydrothérapie possède des moyens merveilleux pour agir sur ce déséquilibre circulatoire et cela par l'application de la chaleur, de la sudation suivie d'une application froide.

Fleury déjà utilisait dans ces cas la sudation au moyen du bain de vapeur, suivi d'une douche froide.

Nous employons de préférence le bain de lumière suivi d'une douche en jet graduellement refroidie, ou bien d'une douche écossaise terminée par un jet froid.

Dans beaucoup de cas nous donnons un enveloppement

chaud, ou un enveloppement de fango, suivi d'un demi-bain refroidi ou même d'un bain de piscine.

L'effet de cette procédure est surprenant et peut être gradué de façon à s'adapter à toutes les constitutions. Il est nécessaire surtout de ne pas abandonner la prescription au doucheur, mais de formuler d'une façon précise la suite des opérations à faire. Comme nous l'avons maintes fois répété dans nos leçons, la Physiothérapie doit être prescrite avec la même minutie que les alcaloïdes les plus actifs et la réaction du sujet doit être connue avant de continuer le dosage. On formulera donc :

Rp, Bain de lumière général 55°, 14 min.

Douche en jet 42°, refroidie à 23°, 4 min.

Repos dans une couverture, 20 min., ou bien Rp douche écossaise 45°-20° 3 mm., repos 20 min.

Massage. — Dans la plupart des cas, le moyen physique principal doit se combiner à des moyens adjuvants.

Le massage peut être ajouté dans les algies par trop douloureuses et consistera en effleurages doux très superficiels. Il ne faut pas pétrir le membre atteint d'algie et il est à recommander que le médecin fasse lui-même ce massage et ne le confie pas à des empiriques à moins de pouvoir disposer d'un masseur réellement compétent et prudent auquel on peut donner les indications détaillées.

Electricité. — Depuis toujours, on a préconisé l'électrisation dans le traitement des névralgies comme des névrites. Mais ce traitement a évolué considérablement.

Les auteurs anciens préconisaient la faradisation surtout au pinceau dont l'effet révulsif a une influence favorable sur la douleur. Nous estimons que cette méthode, tout en donnant de passagers soulagements, n'amène guère de sédation définitive.

Le courant continu a plus de succès à son actif et naguère on recommandait des applications à grandes électrodes et à courant de forte densité prolongées pendant de longues durées.

Ce traitement est actuellement dépassé par l'ionisation qui est plus efficace, plus rapide et n'exige guère de courants aussi intenses.

On utilise le chlorure de calcium à 10 gr. par 1.000 ; le nitrate d'aconitine à 5 mgr. par 1.000 et l'iodure de potassium à 10 gr. par 1.000 ; le salicylate de soude à 10 gr. par 1.000.

On peut du reste combiner l'iodure de potassium au pôle négatif avec le calcium ou l'aconitine au pôle positif et obtenir une action combinée d'autant plus efficace.

Le courant allant jusqu'à 16 milliampère prolongé pendant 20 à 30 minutes donne souvent une sédation immédiate qui est alors rendue définitive par l'application hydrothérapique.

Diathermie. — Ainsi que nous le disions, il est toujours utile de combiner les agents physiques pour obtenir une régression des symptômes et une amélioration définitive du terrain.

La diathermie peut être utile combinée avec l'électrisation ; l'effet de chaleur profonde qu'elle produit agit également sur la circulation et la nutrition du nerf et améliore les conditions locales du traitement.

Selon les susceptibilités du malade, on donne de 800 à 1.500 milliampères pendant 20 minutes.

Ultra-Violet. — Enfin dans certains cas, lorsqu'on se trouve en présence de cas violents, et qu'on craint le passage à la névrite, il est utile de donner une séance forte d'irradiation ultra-violette à la lampe de mercure. On peut aller en surveillant le malade jusqu'à 50 cm. pendant 10 minutes, produisant ainsi un érythème précoce, et une pigmentation rapide de la peau. Il faut avertir le malade qu'il aura des démangeaisons et une forte irritation cutanée dès le lendemain, mais on verra souvent disparaître la douleur comme par un coup magique et la reconnaissance du malade adoucira les plaintes sur l'effet violent qu'on aura provoqué.

Tous ces traitements doivent être l'objet d'une surveillance très attentive et leur prescription, si elle n'est pas exécutée par le médecin lui-même, être détaillée avec toute la netteté qui est exigée de nos formules magistrales.

La technique elle-même doit être scrupuleusement observée au point de vue des électrodes des fils, de la préparation de la peau, et de la réaction post-opératoire.

La physiothérapie qui est une discipline sortie de l'empirisme comme jadis la chirurgie enlevée des mains des barbiers, exige une très grande exactitude, sinon elle devient inefficace et même dangereuse. Maniée selon les données scientifiques, elle constitue pour les algies une thérapeutique souveraine à laquelle vous n'hésiterez pas de revenir toujours.

Discussion

M. Gommès. — D'après ma pratique professionnelle, je crois que le massage aggrave, au contraire, bien souvent ; d'autre part, je n'ai jamais trouvé, pour ma part, d'amélioration avec l'hydrothérapie, même chaude. Car toute humidité est défavorable. Seules les applications chaudes et sèches sont efficaces, les bancs de sable (de rivière) par exemple. A ce point de vue, j'ai remarqué que les sables chauffés aux fours à charbon sont d'un effet plus grand que ceux chauffés aux fours à gaz, en vertu d'actions moléculaires encore mal connues. Les chauffages donnés par des résistances électriques leur sont également inférieurs, semble-t-il.

Traitement curateur des états d'agitation par le somnifène en injection intramusculaire

Par MM. P. Combemale et A. Trinquet

(Clinique départementale d'Esquermes)

Les effets sédatifs du somnifène en injections intraveineuses ou intramusculaires sont connus; mais ils ne sont souvent que passagers, à moins que l'on ne pratique une série d'injections régulièrement espacées, auquel cas un calme de quelques jours peut succéder à cette action continue : nous y avons déjà eu plusieurs fois recours pour préparer des transferts d'agitées.

Notre collègue Van der Scheer (de Santpoort) a développé au dernier Congrès de Blois une méthode d'imprégnation continue de l'organisme par le somnifène pendant une quinzaine de jours, après laquelle le malade sortait calmé et dans les cas de manie pure, guéri de son accès.

Nous avons utilisé dans un but curateur des états d'agitation, la même méthode, c'est-à-dire 2 cc. de somnifène injecté matin et soir dans la masse musculaire de la cuisse, pendant 15 à 18 jours.

Nous nous sommes adressés comme malades à des femmes atteintes soit d'agitation, accompagnant un délire chronique, soit d'accès maniaque aigu ou chronique, soit d'états mixtes.

Parmi nos malades atteintes d'agitation accompagnant un délire chronique, nous avons traité par cette méthode trois cas anciens avec agitation datant de nombreux mois : aucun succès. Deux cas récents, chez lesquelles l'agitation est tombée, transitoirement dans un cas, mais le délire a persisté.

Comme état mixte, nous avons soumis à cette thérapeutique un cas dans lequel prédominaient des symptômes maniaques et évoluant depuis dix mois : guérison ; un cas dans lequel prédominaient des symptômes mélancoliques et évoluant depuis deux ans : sans résultat quelconque ; un autre

cas dans lequel prédominaient des symptômes maniaques, chez une débile mentale, et évoluant depuis peu : une première fois sans résultat, cinq mois plus tard une seconde fois, sans résultat encore.

Parmi nos malades atteintes d'agitation maniaque, treize étaient passées à la chronicité. Le traitement fut sans effet pour toutes. Onze autres étaient des maniaques franches, dont l'accès datait de moins d'un an.

Pour quatre d'entre elles, le traitement fut entrepris alors qu'elles étaient en plein accès, et que rien ne permettait de penser à une accalmie prochaine. Le résultat fut nul, mais ne semble pas avoir été préjudiciable à l'une d'entre elles tout au moins, qui a guéri quatre mois après. Pour quatre autres, les injections de somnifène furent faites quand commencèrent à se manifester quelques symptômes, oscillations dans l'intensité de l'agitation physique, sans atténuation de l'excitation intellectuelle, période durant laquelle naissaient les appréhensions du passage à la chronicité. Quatre succès.

Dans trois autres cas, il s'agissait d'accès fréquents, relativement courts comme durée (un à deux mois), soit de manie, soit de mélancolie, avec intervalle lucide très bref, de quelques heures à quelques jours. Un de ces cas, véritable psychose circulaire, traité au déclin d'un état maniaque, a guéri complètement et n'a plus rien présenté depuis six mois. Les deux autres sont restés guéris, respectivement un et deux mois, après quoi de nouveaux accès sont survenus comme par le passé.

La méthode thérapeutique d'imprégnation continue par le somnifène avec la technique de Van der Scheer, mérite à nos yeux d'être entreprise, non dans les cas chroniques où elle est inopérante, mais dans les cas aigus et appliquée à la période de déclin de l'accès si le passage à la chronique est à craindre. Il semble que dans ce cas le somnifène aide l'esprit à se calmer complètement. Nous savons qu'il faudra de nombreuses observations pour que cette opinion puisse être admise, dans le traitement d'une affection dont l'une des caractéristiques est d'être « essentiellement curable ».

Cette méthode n'est pas sans danger, et durant tout le traitement, une attention continue s'impose. Aussi ne jamais l'entreprendre ailleurs que dans une maison de santé avec personnel bien éduqué et averti spécialement. Il ne faut pas se laisser impressionner par les vomissements qui survien-

nent si fréquemment à partir du second ou troisième jour : ils durent en général peu. Si le sommeil est trop profond, diminuer la dose ; si le malade dort trop, s'alimente peu ou présente de l'anesthésie, arrêter le traitement. Attention aux reins surtout chez les chroniques âgés : nous avons eu trois décès par urémie, chez des chroniques, ne présentant pas d'albumine dans les urines : l'une d'elles avait plus de 3 gr. d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, quand on a arrêté le traitement après 12 jours pour somnolence exagérée. Dans quelques cas que nous avons suivis, l'urée sanguine était augmentée à la fin du traitement. Nous ne sommes jamais intervenus sur un cœur en mauvais état ou quand il y avait de l'hypertension artérielle.

Ce qui frappe au cours de ce traitement, c'est la somnolence, invincible, qui prend les malades, surtout la première huitaine du traitement : ils veulent se lever et retombent les paupières lourdes de sommeil. Quand ils parlent, leur parole est pâteuse comme dans l'ivresse, ou traînante et incertaine comme chez certains paralytiques généraux. Souvent les femmes présentent de l'excitation génésique et prennent des poses lascives. Nous avons noté très fréquemment de la difficulté qu'ont les malades à maintenir immobiles les globes oculaires dans les positions extrêmes du regard, ce qui détermine des secousses nystagniformes. Enfin, dans un cas de délire d'influence avec agitation est apparu, au cours du traitement, l'ébauche d'un syndrome neurologique disséminé caractérisé par de la trépidation épileptoïde du pied avec état spasmodique, marche impossible, parésie, incontinence sphinctérienne et suppression de la sensation d'uriner associé à un splendide nystagmus, tous symptômes qui ont disparu avec la suspension du traitement. Cette remarque toute fortuite, pourrait peut-être présenter un intérêt diagnostique en neurologie.

Sur un nouvel hypnotique « le Somnothyril »

Par P. Combemale et A. Trinquet

(Clinique départementale d'Esquermes, Lille)

Le nombre d'hypnotiques s'accroît sans cesse, comme si, même le meilleur, ne pouvait que donner l'illusion des bienfaits du sommeil normal. En expérimenter encore un nouveau, le Somnothyril pourra faire sourire, et cependant nous pensons qu'il est très utile de le connaître.

Le somnothyril ne tire pas ses vertus d'un noyau chimique nouveau, non plus que la substitution heureuse d'un allyl ou d'un butil, à un éthyl ou à un phényl d'un barbiturate : le somnothyril, c'est avant tout du véronal, mais du véronal associé à un complexe (physostigmine et thyroïdine) doué de propriétés physiologiques électives sur la perméabilité des membranes cellulaires, qui laissent pénétrer plus facilement et plus rapidement du milieu intérieur l'hypnotique, jusque dans le complexe micellaire qui forme la chair vivante de nos cellules. Ancien par son principe hypnotique, le véronal, le somnothyril est un médicament neuf par l'action pénétrante que lui donne la physostigmine et la thyroïdine.

Nous l'avons expérimenté et chez quelques sujets normaux se plaignant de petites insomnies transitoires qui nécessitaient de temps à autre la prise d'un hypnotique, mais surtout chez les nombreuses agitées adultes de notre service. Nous avons retenu comme base d'appréciation de sa puissance, le nombre d'heures de sommeil obtenu chez des aliénées avec ce médicament, mais aliénées soumises précédemment, pour faire des comparaisons, à l'effet d'autres hypnotiques de la série barbiturique, désignés à juste raison jusqu'alors, parmi les plus constants et les plus énergiques.

Il résulte de notre expérimentation que :

1° Le somnothyril est un excellent hypnotique donnant un effet rapide, après 15 à 20 minutes.

2° Le sommeil est aussitôt profond, le réveil est rapide, non suivi de somnolence ni de ralentissement de la pensée, avec les doses suffisantes pour procurer le sommeil.

3° Pour obtenir un sommeil comparable à celui que donne un autre barbiturate, il en faut deux fois moins.

4° Donné deux à trois jours de suite, il arrive souvent qu'on puisse passer un jour sans être obligé de combattre l'insomnie. Il arrive souvent, qu'on puisse par la suite diminuer la dose de l'hypnotique tout en obtenant encore le résultat recherché. Nous n'avons pas encore observé d'accoutumance.

Le somnothyril se présente sous forme de pilules un peu molles que l'on fait avaler avec de l'eau, 2 heures après le repas ; un quart d'heure après la prise, on est frappé de voir la malade se calmer, s'étendre dans son lit et s'endormir d'un sommeil continu de six à huit heures ; souvent après trois ou quatre jours, la malade dort déjà quand arrive l'heure de prendre son hypnotique ; l'on diminue alors la dose, et il nous est arrivé fréquemment de procurer un sommeil parfait à des agitées avec une seule pilule de somnothyril, c'est-à-dire 20 centigrammes de véronal. Par deux fois le manque de produits mis à notre disposition nous a fait interrompre le traitement : dès le second ou troisième jour, l'insomnie réapparaissait mais était à nouveau jugulée par la reprise de la thérapeutique.

Il est un fait d'observation sur lequel nous voudrions attirer l'attention plus particulièrement ; l'agitation anxieuse s'est trouvée très heureusement influencée par le somnothyril, et pendant les périodes de veille, l'anxiété était atténuée, comme si outre son action hypnotique, le somnothyril agissait par certains de ses principes sur les dérèglements sympathiques qui conditionnent cet état. Il est trop tôt pour dire, si en persévérant dans cette thérapeutique, l'accès se trouve abrégé.

Quant aux sujets normaux, ils ont trouvé dans ce nouvel hypnotique le remède qu'ils préfèrent pour lutter contre l'insomnie.

Idées nouvelles sur le traitement des aliénés agités

Par le Dr W.-M. van der Scheer

Médecin-Directeur (Santpoort)

Je vous disais, il y a quelques années, dans une communication faite au Congrès de Lausanne, que 70 0/0 environ des 1.460 malades de mon établissement étaient en état de fournir un travail plus ou moins productif. Les 30 0/0 restants passaient, jusqu'à cette époque, leur temps dans l'oisiveté. Parmi ces derniers, le tiers environ, soit 10 0/0, étaient dans l'incapacité de travailler pour des raisons d'invalidité, telles que maladie ou infirmité grave, sénilité.

Les autres, soit 20 0/0 donc, formaient le groupe des malades dits « *agités* », c'est-à-dire les agressifs, les destructeurs, ceux qui déchirent leurs vêtements ou souillent leur cellule, et qui forment la population habituelle des sections dites « *d'agités* ».

Le but de ma communication d'aujourd'hui est de vous dire que lorsqu'on s'occupe de ces malades de façon *systématique*, tout en leur créant un milieu agréable et calme, on arrive, dans la grande majorité des cas, à rendre ces soit-disant agités relativement calmes et sociables. Mon expérience à ce sujet me permet d'affirmer qu'une voie nouvelle dans le traitement de cette catégorie de malades est occupée à se dessiner, qui fera que dans un temps relativement court, les habitudes d'agitation et de violences d'une grande partie des malades d'asile, pourront disparaître complètement.

Afin de vous donner une idée des résultats que l'on peut obtenir, j'ai choisi arbitrairement le 1er juillet 1928, pour effectuer un recensement des malades de mon établissement.

A cette date, sur un total de 1.420 malades, 1.273 étaient au travail. Parmi les 147 inoccupées, 112 étaient trop vieux ou trop gravement malades pour pouvoir être mis au travail. De sorte que 35 malades seulement, soit 2,5 0/0 du total, étaient, *du fait de leurs troubles psychiques*, incapables de

s'occuper utilement. Parmi eux, 8 seulement étaient encore traités par l'isolement continu, et c'est à peine s'il fallait pour certains, employer des médicaments narcotiques.

Le traitement par enveloppements humides a été complètement abandonné depuis plus de 7 ans déjà, et mon installation de 50 baignoires pour bains permanents, est pour ainsi dire continuellement inemployée.

Le principe fondamental du traitement préconisé consiste dans une application méthodique des données de l'expérience pédagogique et de l'étude du développement normal de l'homme.

Lorsqu'on applique systématiquement ces principes d'éducation aux malades de l'esprit, on constate :

1° Que presque tous les symptômes dits d'agitation tels que les cris, les injures, les tendances destructibles, l'agressivité, la malpropreté, ne font pas partie de la véritable symptomatologie de la psychose. Ce ne sont que de mauvaises habitudes nées de la perte de certains automatismes acquis antérieurement par l'expérience et par l'éducation.

2° Que l'influence du *milieu* sur le malade est de la plus grande importance et que la valeur des influences réciproques qui s'exercent entre le milieu et l'individu, doit être considérée dans notre traitement comme un facteur capital.

Même si la maladie a causé des dégâts organiques irréparables, il reste presque toujours du malade des potentialités psychiques, suffisantes pour pouvoir être rééduqué avec succès dans une direction déterminée.

En langage biologique, il s'agit de créer chez lui un certain nombre de *réflexes conditionnels nouveaux*.

On ne peut en aucun cas abandonner à lui-même un malade qui semble n'être pas en état de s'occuper spontanément.

Avec de la persévérance et de la méthode, on constate que presque tous sont capables de produire un travail déterminé.

Dans cette éducation, nous utilisons le plus puissant moyen d'éducation qui soit : le *travail* ou l'*occupation*, par des distractions telles que la lecture, le jeu, la danse, etc.

Nous nous basons sur les données d'expérience établies par l'éducation de l'enfant normal. L'aliéné de même que l'enfant peut apprendre. Comme pour l'enfant, toute action doit avoir ses conséquences, agréables ou désagréables.

C'est pour cela qu'il est nécessaire de créer au malade un

milieu aussi agréable que possible, et, en cas de mauvaise conduite, le délinquant sera momentanément éloigné de ce milieu.

Le résultat ainsi obtenu est favorable à deux points de vue:

1° On évite que les autres malades soient incommodés ou excités par l'agitation d'un seul.

2° Le coupable sent momentanément les conséquences désagréables de sa mauvaise conduite.

Cet isolement doit cependant être de très courte durée. Aussi vite que possible on doit, en replaçant le malade dans son milieu, lui donner l'occasion de faire une nouvelle tentative pour se conduire convenablement. L'isolement se fait au lit, dans une chambre spéciale ou au bain. Il doit être — j'insiste sur ce point — de très courte durée (au plus une heure, moins longtemps si possible).

Dans l'application de cette méthode, il ne faut pas perdre de vue que la façon d'agir au moment où le malade donne les premiers signes d'agitation, est de la plus grande importance. On peut prévenir ainsi que l'excitation se propage aux autres malades.

On ne peut donc pas tolérer qu'un malade dérange tout un groupe.

Le calme du milieu doit être maintenu avec fermeté.

Chez certains déments précoces, gravement atteints, cette méthode agit à la façon d'un véritable dressage, dans la bonne acception du terme.

On crée de nouveaux automatismes, et l'on fait en même temps disparaître les mauvais.

L'occupation continue, que ce soit par le travail ou par le jeu, éloigne le malade de ses idées morbides. Le malade ne se trouve plus seul avec sa maladie et c'est ce qui permet d'utiliser les parties restées normales de son psychisme, de telle façon qu'elles arrivent à dominer la personnalité de l'individu.

L'expérience nous a montré que dans la plupart des cas, l'agitation n'est pas une conséquence de la maladie en tant que processus morbide, mais qu'elle est en réalité une *réaction* à des excitations extérieures. Dans beaucoup de cas, l'agitation est due à notre faute : tantôt c'est le traitement qui est inadéquat, tantôt c'est un manque d'habileté dans la manière d'aborder le malade, tantôt c'est le fait qu'on laisse les agités trop longtemps seuls, ou encore qu'on les laisse exciter

les autres malades. Ce n'est pas la matière explosive qui manque, notre rôle cependant est de l'éviter de mettre, ou de laisser mettre, le feu à la mèche !

Il faut donc veiller, avant tout, à la plus grande tranquillité possible du milieu, les conversations inutiles doivent être évitées.

Il faut que le travail soit aussi éducatif que possible, et il doit exister dans les moyens de travail dont on dispose, beaucoup de variété. Un système de récompenses nous aide à faire naître chez nos malades le sentiment du travail engendrant le bien-être, et à éveiller en eux une notion plus claire de leur valeur personnelle.

Une description détaillée de cette méthode de traitement dépasserait le cadre de ma communication. Son principe fondamental est l'application, à tous les cas de psychose, des méthodes utilisées en pédagogie.

Il va sans dire qu'il est nécessaire de créer pour cela des conditions matérielles aussi favorables que possible.

Le plus difficile évidemment est de disposer d'un personnel suffisant en quantité et en qualité, c'est-à-dire d'un personnel relativement nombreux, ayant reçu un enseignement spécialisé, et possédant une culture suffisante pour pouvoir appliquer intelligemment les méthodes pédagogiques élémentaires.

La méthode que je viens d'esquisser ici à grands traits est empruntée à notre confrère Simon, de Gütersloh, qui fut le premier dans son asile d'aliénés à voir disparaître les sections d'agités.

J'ai moi-même étudié cette méthode chez lui et chez notre confrère Thumm, de Konstanz, qui a mis en pratique les principes de Simon.

Lorsqu'au début du siècle dernier, les chaines, les cellules obscures, les instruments de contrainte, furent supprimés, lorsque plus tard le « restraint system » fut remplacé par le « no-restraint system », beaucoup de psychiâtres bien intentionnés hochèrent la tête et refusèrent de croire aux prédictions des protagonistes de méthodes plus humaines. Ils durent se rendre à l'évidence cependant, et convenir que les « formes furieux » n'étaient furieux que parce qu'on les maltraitait.

C'est à l'illustre *Pinel* que nous devons d'avoir le premier apporté des modifications importantes à des pratiques inhumaines.

Si je vous affirme aujourd'hui que les derniers vestiges de

ces méthodes surannées qui subsistent encore dans notre thérapeutique actuelle, peuvent et doivent disparaître également, si je vous affirme que les malades agités, destructeurs, agressifs, ne sont que le produit de notre système actuel de traitement, je vous demande ne pas hocher la tête comme les psychiâtres bien intentionnés d'autrefois.

Mon expérience, qui confirme celle de Simon et Thumm, me permet de me porter garant des faits que je viens de vous exposer, et mon plus vif désir est de recevoir dans mon établissement ceux d'entre vous qui voudront venir se convaincre *de visu* des résultats que l'on peut attendre de cette méthode.

Discussion

M. Decroly (Bruxelles). — La communication de M. van Scheer me suggère les remarques suivantes : Je peux confirmer pour les enfants ce qu'il a dit pour les adultes atteints d'agitation.

Je crois cependant qu'il faut tenir compte dans la question de l'agitation du facteur race et considérer que dans certaines races on observe plus de cas d'agitation, ce qui expliquerait que dans les asiles de certaines contrées on rencontre plus d'agités que dans d'autres.

Un second élément qui entre en jeu, c'est le milieu : milieu matériel d'abord, c'est-à-dire constitué par le cadre ; il y a incontestablement des cadres plus favorables au calme (celui de la campagne par exemple) ; milieu social ensuite : en effet, moins il y a de personnes, moins il y a de causes d'excitation. Certains sujets sont plus calmes quand ils se trouvent seuls ou avec un petit nombre de personnes.

A ceci se rattache le facteur constitué par la personnalité des infirmières ou éducateurs ; certains créent le calme autour d'eux rien que par leur présence ; d'autres provoquent l'excitation.

L'attitude, la physionomie, le costume, la voix, tout ce qui contribue au prestige, à la sympathie, au respect, entre en jeu.

Pour ce qui est des occupations, je puis rappeler que le système proposé par M. van Scheer est précisément celui qui convient aux enfants, et surtout aux anormaux. Le jeu combiné au travail utile, est aussi ce qui donne les meilleurs résultats pour obtenir le calme chez les enfants agités.

Il reste cependant certains sujets, notamment ceux atteints de méningo-encéphalite chronique ou d'épilepsie qui sont plus ou moins réfractaires à ce genre de traitement, ou du moins pour lesquels il est plus difficile, sinon impossible d'organiser les conditions idéales pour obtenir le calme et qui doivent être isolés parce qu'ils sont une cause permanente de trouble ou de danger pour leurs compagnons.

Comme M. van Scheer, je crois que le facteur principal est l'infirmier ou l'infirmière qui doivent avoir la vocation d'éducateur. Il suffit de leur donner un cadre et des moyens matériels pour que des résultats favorables soient obtenus.

L'assistance des enfants anormaux au dispensaire d'hygiène mentale de Bruxelles

Par le Dr Vermeylen (Bruxelles)

L'assistance aux enfants anormaux et surtout la prophylaxie des anomalies mentales infantiles, se sont beaucoup perfectionnées ces dernières années. En Belgique notamment, un grand courant d'opinion a pu être créé dans ce sens et des mesures très efficaces ont été prises. Nos institutions et notre législation s'inspirent de plus en plus de ce fait que l'enfant n'est pas un adulte en miniature, mais un être ayant ses particularités propres et vis-à-vis duquel nous avons certains devoirs imprescriptibles qui doivent être respectés, non seulement lorsque l'enfant est malheureux, mais même lorsqu'il est coupable. On pourrait citer en exemple à cet égard notre système de protection de l'enfance délinquante et la loi sur l'extension du fond commun aux enfants anormaux qui consacre, de façon concrète, leur distinction d'avec les malades mentaux adultes.

Mais l'assistance aux enfants anormaux gardait malgré tout une forme trop nettement asilaire et atteignait avec trop d'exclusivité les sujets les plus déficitaires. Pour la foule, toujours grandissante, dans une société de plus en plus complexe, d'enfants légèrement arriérés, de jeunes névropathes et psychopathes, de délinquants en herbe, il faut instituer des organismes plus ouverts, à activités plus variées, moins dispendieux aussi, qui puissent répondre aux diverses données du problème.

Ces données sont multiples : dépister et traiter précocement les anomalies mentales, orienter les enfants vers les institutions qui peuvent s'occuper d'eux (écoles ou classes d'enseignement spécial, colonies, œuvres de préservation, etc.), assurer le patronage social des jeunes gens anormaux après la période scolaire.

La Ligue Nationale belge d'Hygiène Mentale a, dès le début

de son existence, compris l'importance de cette question et une grande partie de l'activité de ses dispensaires, répartis dans les grands centres du pays, s'est portée sur l'assistance médico-sociale de l'enfant.

A Bruxelles, le service d'hygiène mentale infantile, d'abord compris dans le service général, a été rendu autonome en novembre 1926. Il était en effet bien vite apparu que la nécessité d'une consultation pour enfants était toute autre que celle qu'exigeaient les soins aux adultes et qu'il fallait y consacrer une attention toute spéciale. Il fallait aussi la monter suivant un mode tout particulier, répondant aux diverses questions d'ordre médical, pédagogique, psychologique et social qui lui étaient posés.

Il était d'abord impossible d'examiner l'enfant sous toutes ses faces sans s'entourer de collaborateurs spécialisés dans les divers domaines de l'investigation somato-psychique de l'enfant. En dehors de l'examen médical et des mensurations physiques, il faut encore, dans la plupart des cas, pourvoir à l'examen de l'intelligence, à l'examen pédagogique, à l'examen du caractère, à l'étude du milieu social. Chacun de ces examens est mené suivant un plan déterminé, au moyen d'épreuves standardisées et adaptées à la mentalité enfantine, et donne lieu à des conclusions précises consignées dans des fiches détaillées établies à cet effet, et objectivées par des diagrammes où se transcrivent en années d'âge les courbes physiques, mentales, pédagogiques des enfants examinés. C'est donc sur le système d'équipe qu'est basée l'investigation globale de l'enfant. Cette investigation est en effet longue et minutieuse, et nécessite les efforts conjugués de plusieurs expérimentateurs. D'autre part, le Dispensaire d'Hygiène mentale faisant partie intégrante d'un Centre de santé organisé suivant les vues prophylactiques du Dr Depage, il peut utiliser à ses propres fins les divers services de ce Centre : consultation anti-vénérienne, anti-tuberculeuse, consultation de nourrissons, consultation dentaire, ophtalmologique, oto-rhino-laryngologique.

Muni de ces divers renseignements, il est alors possible de passer aux mesures d'assistance ou de traitements nécessités par chaque cas. Lorsque l'enfant a été adressé au Dispensaire par un médecin ou par une institution : école, crèche, œuvre de l'enfance, une fiche médico-pédagogique est envoyée. Elle relate les détails importants des divers examens et con-

clut en préconisant les mesures qui semblent les plus aptes à parer aux anomalies constatées.

Jusqu'à présent, deux-cent vingt enfants ont passé par le Dispensaire et plus de cinq cents consultations ont été données. D'autre part, le nombre des enfants augmente graduellement. Pendant les six premiers mois de cette année, plus d'enfants ont été présentés au Dispensaire que pendant toute l'année précédente.

La consultation est alimentée par les sources les plus diverses. Il y a en premier lieu les enfants qui nous sont amenés directement par les parents. Ils sont encore assez peu nombreux (10 0/0), le Dispensaire étant encore trop peu connu du grand public.

Les services de pédiâtrie des grands hôpitaux commencent également à nous envoyer des enfants (7 0/0), tantôt à titre consultatif, tantôt pour nous passer complètement le soin de leur assistance ou de leur traitement. Il y a là une intéressante collaboration à établir et certains pédiâtres s'habituent à nous envoyer les enfants suspects d'anomalies mentales comme ils en envoient d'autres aux oculistes, aux spécialistes du nez, de la gorge et des oreilles, ou aux dentistes.

Un certain nombre d'enfants (20 0/0) nous sont envoyés par les infirmières visiteuses et les infirmières des allocations familiales qui, dans leurs visites aux familles, ont l'occasion de constater bien des tares qui resteraient autrement ignorées ou cachées et de dévoiler bien des misères. Leur collaboration nous est particulièrement précieuse et d'autre part notre intervention peut renforcer leur prestige auprès des familles et les soutenir dans leurs efforts pour améliorer des situations parfois bien difficiles. Un certain nombre d'enfants (6 0/0) nous arrivent également des crèches et des consultations de nourrissons, ainsi que de l'œuvre nationale de l'enfance (6 0/0).

Mais c'est des écoles que nous arrivent le plus grand nombre de nos consultants (46 0/0). Ce sont surtout des enfants qui présentent des difficultés pédagogiques et qu'on nous envoie pour déterminer leur niveau intellectuel. D'autres nous viennent pour des troubles du caractère qui gênent leur activité scolaire et rend difficile leur vie en groupe. Plusieurs communes de l'agglomération bruxelloise nous envoient des cas sporadiques.

D'autres communes par contre ont organisé systématiquement notre intervention. Ce sont des communes qui possèdent

un enseignement spécial sans service de sélection organisé. Le Dispensaire est chargé dans ces cas d'examiner tous les enfants se trouvant déjà à l'enseignement spécial de façon à contrôler le bien-fondé de la mesure qui a été prise et ensuite d'examiner dans ce sens tous les enfants proposés pour y être admis.

De même, lorsque des enfants se montraient en classe particulièrement difficiles ou irréguliers, suivaient mal ou ne s'intéressaient pas. Au début de l'année scolaire 1927-1928, notre action a surtout porté sur les nouveaux arrivants du jardin d'enfants et de la première année primaire.

Enfin, depuis le début de l'année, le Juge des enfants de Bruxelles nous a chargé de surveiller les jeunes délinquants qui sortent des institutions spéciales ou qui sont renvoyés des poursuites. Le Juge des enfants est tenu mensuellement au courant des enfants qui se sont présentés durant le mois et tous les trois mois un rapport lui est envoyé sur chacun des intéressés. Là, encore, notre action peut permettre au Juge de tenter plus fréquemment un redressement moral dans le milieu familial lorsque ce dernier est favorable. Une consultation spéciale est réservée aux délinquants juvéniles.

Dans l'ensemble donc, le dispensaire d'hygiène mentale infantile représente avant tout un centre d'assistance et de traitement, en tenant compte des conditions, tant physiques que psychiques et sociales qui déterminent et entretiennent les anomalies mentales de l'enfant. Il est aussi un centre de recherches cliniques dans un domaine assez peu familier, même au médecin psychiâtre, qui doit s'initier au préalable à bien des questions pédagogiques et psychologiques qui ne lui sont d'ordinaire d'aucune utilité dans l'examen des adultes.

Il est enfin un centre d'éducation où tous, parents, infirmières, assistantes sociales, peuvent apprendre des connaissances qui leur seront utiles dans les cas concrets qu'ils nous présentent eux-mêmes. Si nous demandons à ceux qui nous amènent les enfants leur large collaboration, nous essayons aussi de leur faire comprendre chacun des cas pour lesquels ils nous consultent et nous les intéressons à la fois à notre enquête diagnostique et à sa résultante thérapeutique. Il en résulte une intervention utile, certes, à l'enfant, mais aussi au but général qui domine nos préoccupations : la diffusion des idées de prophylaxie et de traitement mental.

Discussion

M. Vermeylen à M. Leroy. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Leroy et je connais le bon travail qui se fait dans les centres d'observation pour enfants de justice. Mais ce sont là des organismes très différents de celui dont je me suis occupé dans ma communication. Au dispensaire d'hygiène mentale nous ne recevons que les jeunes délinquants qui ont déjà été examinés et qui sont ou renvoyés des poursuites ou revenus dans leur famille après un séjour dans les écoles de rééducation. Nous n'avons à leur égard qu'une mission de patronage et ils ne constituent qu'un des côtés de l'activité du dispensaire.

Pour ce qui est de l'étude du caractère, je doute fort que l'hospitalisation en permette une analyse judicieuse. L'enfant n'est réellement lui-même que dans son milieu habituel et c'est là qu'il faut l'étudier. Au dispensaire, notre assistante sociale se rend dans les familles et y observe l'enfant. C'est en conjuguant les renseignements qu'elle recueille avec ceux que nous donne l'observation expérimentale de l'enfant au dispensaire, que nous croyons pouvoir seul nous faire une opinion exacte de son caractère et de sa personnalité.

La loi de 1838, loi d'assistance

par MM. Demay (de Clermont) et Renaux (d'Angers)

Les critiques contre la loi de 1838 qui se sont manifestées de tout temps, s'affirment de nouveau à l'occasion de la propagande en faveur des services ouverts. Nous entendons dire, une fois de plus, non seulement par des journalistes, mais encore par des médecins, ce qui a plus de poids, que la loi de 1838 n'est qu'une loi de police, qu'elle n'a qu'un seul objet : la protection de la société contre l'aliéné, qu'elle ne s'inquiète nullement de l'assistance auquel a droit tout individu atteint de troubles mentaux. C'est là une conception tout à fait erronée. Si la loi de 1838 a tenu le plus grand compte des nécessités de la protection sociale, elle n'a nullement négligé le point de vue assistance et il est aisé de le démontrer.

On sait que la loi de 1838 a institué deux modes de placements : le placement d'office, avec intervention de l'autorité administrative s'appliquant aux aliénés dangereux pour la sécurité publique, et le placement volontaire réservé aux malades non dangereux. La distinction est donc bien nette. Or, en fait, dans beaucoup de départements, il est arrivé ceci : c'est que le placement volontaire a été réservé aux seuls malades payants, et qu'on a appliqué systématiquement le placement d'office à tous les malades indigents qu'ils soient ou non dangereux. On voit immédiatement le grave inconvénient de cette façon de faire : non seulement les malades inoffensifs sont soumis, sans nécessité, à l'intervention de l'autorité administrative, mais encore les familles de beaucoup de malades non dangereux, mais ayant besoin de soins, hésitent à demander le placement, parce qu'elles savent qu'il y aura une enquête administrative et policière toujours désagréable. D'où retard dans le placement du malade, et impossibilité du traitement précoce.

Comment expliquer cette interprétation abusive de la loi ? Simplement par ce fait que la loi et les circulaires qui ont

suivi ont admis que les malades indigents non dangereux n'entrent à l'asile qu'en nombre limité et à un tarif plus élevé que les malades placés d'office. Dans ces conditions, les collectivités avaient un avantage apparent, au point de vue financier, à préférer le placement d'office au placement volontaire, et à l'utiliser de façon exclusive.

Quelques médecins, et en particulier des médecins directeurs, ont voulu réagir contre cette fâcheuse conception. En 1912, M. Baruk a obtenu, dans le Maine-et-Loire, que les malades indigents soient admis à l'asile St-Gemmes dans les mêmes conditions que les malades payants, c'est-à-dire sur simple production d'un certificat médical, avec en outre un certificat d'indigence. En 1923, MM. Levet et Beaussart, à l'asile de la Charité, ont obtenu le même résultat, avec cette innovation intéressante que le Conseil général a accepté le placement demandé par l'aliéné lui-même, et non pas seulement par sa famille, c'est-à-dire ce que M. Beaussart a appelé auto-placement volontaire. Il faut bien préciser ici que le but de cette façon de procéder étant l'hospitalisation précoce, il est indispensable de supprimer, avant l'entrée de l'asile, les formalités relatives à la situation de fortune des malades. L'enquête à ce sujet ne doit être faite qu'après le placement.

Ces deux exemples démontrent donc que la loi de 1838 permet, non seulement la protection de la société contre les réactions dangereuses des malades, mais encore l'hospitalisation précoce des malades atteints de troubles mentaux légers et non dangereux. Bien entendu, ceci ne veut pas dire que nous ne devons pas avoir recours à d'autres modes d'assistance que ceux qui ont été prévus par la loi de 1838. Nous sommes tous partisans de la création dans les asiles de services ouverts, mais ce qu'il nous a paru nécessaire de dire, c'est que cette conception des services ouverts ne se présente pas en opposition absolue avec la loi de 1838, mais qu'elle la complète, et qu'il paraît souhaitable d'utiliser et même de développer les modalités de placement prévues par cette loi.

La statistique des aliénés en Suisse

Par le Dr H. Bersot, Neuchâtel (Suisse)

C'est depuis plus de 20 ans que les malades mentaux admis en Suisse dans les asiles publics d'aliénés font l'objet d'une statistique. Pour chaque malade admis, le Médecin-directeur remplit une fiche où sont notés, entre autres, l'âge, le domicile, l'origine du patient, le diagnostic de sa maladie, la durée de cette dernière avant l'admission à l'asile, les séjours précédents dans les asiles, son hérédité, etc.

De même, chaque sortie est notée sur une fiche qui, outre les renseignements de la carte d'entrée indique l'état du malade à sa sortie, sa destination, la durée de son séjour à l'asile, si son cas a donné lieu à une expertise, etc.

Voici ces cartes d'entrée et de sortie :

Masculin

No annuel d'arrivée Etablissement No matricule courant

.... ENTRÉE ....

Date ....

1. Nom et prénom(s) : ....
2. Né le ....
3. Lieu d'origine : ....
4. Lieu de domicile : ....
5. Dernier lieu de séjour : ....
6. Célibataire, — marié, — veuf, — divorcé.
7. Nombre d'enfants : légitimes ...., illégitimes ....
   dont vivants ......, décédés ......, morts-nés .....
8. Protestant, — catholique, — israélite, — autre confession.
9. Profession ....

10. Hérédité

HÉRÉDITÉ	Père	Mère	Grand-père paternel	Grand'mère paternelle	Oncle et tante paternels	Grand-père maternel	Grand'mère maternelle	Oncle et tante maternels	Frère	Sœur	Fils	Fille
Psychose.......	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....
Maladie du cerveau ou de la moelle épin..	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....
Névrose........	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....
Caractère anormal..........	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....
Alcoolisme.....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....
Suicide.........	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....
Crime..........	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....	....

Consanguinité des parents ? .... Degré :......
Naissance illégitime ? ....

11. Forme de la maladie :

A. *Oligophrénies :* crétinisme ; idiotie ; imbécillité ; débilité ; pour les 3 dernières formes, indiquer les causes pathologiques ....
....

B. *Troubles constitutionnels :* psychopathies.

C. *Psychoses simples :* groupe des affections maniaques et dépressives ; groupe des schizophrénies ; paranoïa ; psychogénies ; formes symptomatiques ; autres formes, lesquelles ? ....
....

D. *Psychoses organiques :* paralysie générale ; psychoses séniles : simples, artérioselérotiques, presbyophréniques ; autres psychoses organiques, lesquelles ? ....

E. *Troubles épileptiques :* essentiels ; autres, lesquels ? ....
....

F. *Intoxications :*

a) pures : alcooliques, formes ? ...... autres, lesquelles ?
....

b) alcooliques compliquant les autres psychoses. (Indiquer leurs formes et les affections qu'elles accompagnent) ..

G. *Pas de maladie mentale :* sain ; névropathe ; non aliéné au point de vue légal, mais ? ....

12. Première entrée dans notre établissement ou laquelle ? ......
Le patient a-t-il déjà été dans un autre établissement suisse ou étranger ? ...., où ? ....
Arrive-t-il directement d'un tel établissement ? .... D'où..
....

Masculin

N° annuel de sortie — Etablissement — N° matricule courant

...... SORTIE ....

Date ....

1. Nom et prénom(s) : ....
2. Né le ....
3. Date d'entrée : ....
Date de la sortie à l'essai : ....
4. Durée de la maladie avant l'admission : ....
5. Forme de la maladie :

A. *Oligophrénies :* crétinisme ; idiotie ; imbécillité ; débilité ; pour les 3 dernières formes, indiquer les causes pathologiques ....
....

B. *Troubles constitutionnels :* psychopathies.

C. *Pychoses simples :* groupe des affections maniaques et dépressives ; groupe des schizophrénies ; paranoïa ; psychogénies ; formes symptomatiques ; autres formes, lesquelles ? ....
....

D. *Pychoses organiques :* paralysie générale ; psychoses séniles : simples, artériosclérotiques, presbyophréniques ; autres psychoses organiques, lesquelles ? ....

E. *Troubles épileptiques :* essentiels ; autres, lesquels ? ....
....

F. *Intoxications :*

a) pures : alcooliques, formes ? ....autres, lesquelles ?
....

b) alcooliques compliquant les autres psychoses. (Indiquer leurs formes et les affections qu'elles accompagnent.)...

G. *Pas de maladie mentale :* sain ; névropathe ; non aliéné au point de vue légal, mais ? ....

6. Sorti : guéri au point de vue médical ; guéri au point de vue social ; amélioré ; non amélioré
   a) dans sa famille ou sans destination imposée ;
   b) en placement familial : à titre privé ? ou placé par l'Etat ?
   c) dans un établissement suisse d'aliénés, hôpital, asile de pauvres, prison, où ? ....
   d) dans un établissement étranger, etc. ....
7. Décédé. Cause du décès : ....
   Autopsie : oui ? non ? résultat : ....
8. Durée du séjour — inscrite — dans notre établissement jusqu'au moment de la radiation : ....
9. Durée effective du séjour (non compris la sortie à l'essai) : ....

Ces dernières années, la statistique s'est étendue aussi aux maisons de santé privées ; les asiles pour buveurs et pour épileptiques commencent à s'y soumettre ; elle devient ainsi de plus en plus complète. A la fin de chaque année, toutes les cartes sont collationnées à Berne par les soins de l'Office fédéral de statistique et avec l'aide de la Commission de statistique du Comité National suisse d'Hygiène mentale. Les données ainsi obtenues sont extrêmement riches et intéressantes : relations entre l'âge du malade et le genre de sa maladie, entre ce dernier et la durée du séjour à l'asile, entre maladie et hérédité, maladie et fréquence des séjours à l'asile, ainsi que sa destination, etc., etc.

Voici, à titre d'exemple, les données obtenues sur l'hérédité de 269 femmes schizophrènes, de 78 femmes maniaques ou mélancoliques et de 214 hommes alcooliques :

269 femmes schizophrènes

10. Hérédité

HÉRÉDITÉ	Père	Mère	Grand-père paternel	Grand'mère paternelle	Oncle et tante paternels	Grand-père maternel	Grand'mère maternelle	Oncle et tante mater. els	Frère	Sœur	Fils	Fille	Total
Psychose.............	16	37	5	4	21	2	8	32	28	35	6	4	198
Maladie du cerveau ou de la moelle épinière..............	2	6	—	-	1	2	-	2	10	4	1	-	28
Névrose..............	5	9	.	1	-	-	1	1	6	5	-	—	28
Caractère anormal...	42	35	8	9	9	2	1	7	·30	23	1	2	172
Alcoolisme...........	61	8	9	-	4	6	4	4	8	1	1		106
Suicide...............	7	2		--	3	1	2	2	6	1	1		25
Crime................		—	—								1		1
Total........	133	97	22	14	38	13	19	48	88	69	11	6	558

78 femmes maniaques et mélancoliques

10. Hérédité

HÉRÉDITÉ	Père	Mère	Grand-père paternel	Grand'mère paternelle	Oncle et tante paternels	Grand-père maternel	Grand'mère maternelle	Oncle et tante maternels	Frère	Sœur	Fils	Fille	Total
Psychose.............	9	12	1	2	6	1	1	9	14	14	--	—	69
Maladie du cerveau ou de la moelle épinière..............	—	1	—	--	—	-	—	1		1	2	--	5
Névrose..............	1	3	--	--	2	-	—	—	—	—	-	—	6
Caractère anormal...	15	7	3	3	6	1	1	3	2	3	1	2	47
Alcoolisme...........	9	1	1	1	1	1	--	4	2	1	1	—	22
Suicide...............	1	—	—	—	3	—	—	—	7	2	—	—	13
Crime	--	—	--	--	-	—	--		3	-	--	—	3
Total........	35	24	5	6	18	3	2	17	28	21	4	2	165

214 hommes alcooliques

10. Hérédité

Hérédité	Père	Mère	Grand-père paternel	Grand'mère paternelle	Oncle et tante paternels	Grand-père maternel	Grand'mère maternelle	Oncle et tante maternels	Frère	Sœur	Fils	Fille	Total.
Psychose	3	7		1	7	—	2	7	12	16	3	—	58
Maladie du cerveau ou de la moelle épinière	1	1	—	—	1	—	—	—	5	4	5	—	17
Névrose	1	4	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	8
Caractère anormal	16	18	1	3	2	1	1	6	18	13	3	5	87
Alcoolisme	122	15	12	5	26	11	1	17	81	4	1	—	295
Suicide	4	2	—	1	—	—	—	—	4	1	—	—	12
Crime	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Total	147	17	13	10	36	12	5	31	120	40	12	5	478

L'hérédité alcoolique du côté paternel apparaît d'emblée énorme. Près du quart des femmes schizophrènes et la moitié des hommes alcooliques avaient les uns et les autres des pères buveurs. L'alcoolisme est aussi fort répandu parmi la parenté des 269 femmes schizophrènes, qui au total ont 106 parents alcooliques. Les 214 hommes alcooliques ont dans leurs familles 295 parents alcooliques. Dans les familles des schizophrènes, les caractères anormaux sont nombreux (172 cas), de même que les psychoses (198 cas). Les psychoses apparaissent abondantes dans les familles cyclothymiques, particulièrement chez les parents et les frères et sœurs des malades. Les caractères anormaux sont aussi abondants dans ces mêmes familles, etc., etc.

IV. COMMUNICATIONS DE MÉDECINE LÉGALE

Les conséquences médico-légales des nouveaux traitements de la paralysie générale

Par MM. Henri Claude et René Targowla

En présence d'un cas de paralysie générale, la tâche du médecin, jusqu'à présent, était simple ; elle se trouvait à peu près terminée lorsqu'il avait établi le diagnostic. Il lui restait à isoler le malade de son milieu social et familial et à le mettre dans de bonnes conditions d'hygiène et de diététique, sous une surveillance médicale. Il faisait ensuite connaître aux proches le pronostic de l'affection et conseillait les mesures de protection qu'imposaient les circonstances. Là encore, sa conduite était toute tracée : internement éventuel, interdiction. Il est à peine besoin de rappeler qu'au point de vue pénal, l'article 64 du Code pénal s'applique sans restriction aux paralytiques généraux.

Depuis quelques années, la thérapeutique de la paralysie générale est entrée dans une phase active. En particulier, la malariathérapie tend à modifier profondément l'allure générale de la maladie ; les notions, naguère encore les moins discutables, doivent être révisées.

Il existe, du reste, des cas pour lesquels on est en droit de parler de guérison : l'affaiblissement intellectuel, les idées délirantes, les troubles du comportement disparaissent, les signes physiques rétrocèdent, le syndrome humoral enfin s'atténue peu à peu jusqu'à devenir négatif. Ce dernier point est capital, car la régression des signes cliniques seuls pourrait faire admettre la possibilité d'une affection latente, mais continuant à évoluer sourdement et susceptible de se réveiller

à un moment quelconque ; au contraire, la disparition des réactions humorales témoigne de l'extinction effective du processus inflammatoire.

Sans doute, de tels faits sont encore relativement rares ; leur existence n'en doit pas moins inciter le médecin à la prudence lorsqu'il s'agit de conseiller des mesures de protection légale. Le seul diagnostic de paralysie générale ne doit plus déclancher en quelque sorte automatiquement l'introduction d'une procédure d'interdiction. Il convient de temporiser ; c'est la ligne de conduite que nous avons déjà préconisée et adoptée ; nous attendons d'avoir observé les effets du traitement pendant quelques mois avant de rédiger un certificat d'interdiction. Si nous avons dû le faire parfois devant la persistance des phénomènes démentiels, il nous a été possible aussi, grâce à l'amélioration obtenue, d'éviter au sujet la privation de sa capacité civile.

C'est qu'en effet il n'est nullement besoin d'attendre la confirmation humorale, incertaine (en l'état actuel du problème) et toujours tardive, de la guérison ; alors que les réactions du liquide céphalo-rachidien persistent, que les signes pupillaires, les modifications des réflexes, les tremblements, la dysarthrie peuvent encore être mis en évidence, les troubles psychiques ont depuis longtemps disparu ; la mémoire, l'attention, le jugement, l'auto-critique sont redevenus à peu près normaux ; le malade a retrouvé son état mental primitif, son comportement en tout cas est normal. Nous avons insisté dès nos premières publications sur la transformation profonde apportée par la thérapeutique infectieuse à l'allure clinique de la paralysie générale ; elle crée un nouveau type, affection neurologique toujours grave, sans doute, mais que ne domine plus la lamentable déchéance psychique qui précède de plusieurs années la terminaison fatale de l'affection.

C'est ainsi que l'on peut voir de nombreux sujets reprendre leurs occupations après un séjour plus ou moins long à la maison de santé ou à l'asile ; non seulement nos statistiques comprennent des manœuvres, des ménagères, mais des ouvriers spécialisés, des employés, des comptables ; des entrepreneurs, des commerçants, des ingénieurs, un architecte, un banquier ont pu prendre à nouveau la direction de leurs affaires et nul ne pourrait soupçonner, sans être averti, que ces individus ont été des déments. Il n'est pas rare de voir les malades occuper de nouveaux emplois, s'adapter à

des situations nouvelles ; un de nos sujets même, homme encore jeune, a pu, au sortir de l'asile, préparer et passer avec succès le concours d'une administration de l'Etat.

Il va de soi que la persistance de signes neurologiques et humoraux ne saurait justifier le maintien de ces malades dans un établissement d'aliénés.

Le problème est plus délicat en ce qui concerne la capacité civile. Un tel sujet, apte à reprendre ou ayant déjà repris son activité sociale et professionnelle, ne serait-il pas fondé (s'il avait été antérieurement interdit), à réclamer le bénéfice de l'article 512 du Code civil ? Sans doute, les signes biologiques surtout indiquent que le processus morbide n'est pas éteint au niveau des centres nerveux, mais l'expérience clinique enseigne que les rémissions ainsi obtenues sont durables ; dans certains de nos cas, en particulier, elles se maintiennent depuis plus de trois ans. Dès lors, si une observation de quelques mois montre le retour d'une activité pratique normale, s'il s'y joint une régression même légère des symptômes physiques et humoraux (elle est souvent lente et tardive), il semble difficile de se refuser à voir là une guérison au sens médico-légal du terme : si extensive que soit la conception que l'on puisse se faire des « intervalles lucides », elle ne saurait s'appliquer ni à la qualité, ni à la durée des « rémissions », provoquées par la thérapeutique actuelle de la paralysie générale.

Il importe d'ailleurs de remarquer que cette notion, dans l'esprit du législateur, visait particulièrement une catégorie de faits bien différente et qu'il n'avait pas prévu la guérison des démences, immuables par définition.

La question peut se poser différemment. Faudrait-il accéder au désir d'une famille inquiétée par la possibilité d'une amélioration partielle, laquelle permettrait la vie en société et par là-même rendrait nécessaire la protection du malade en ce qui concerne l'administration de ses biens et de sa personne ? Plus encore, pensons-nous, qu'à la phase aiguë des troubles mentaux, il convient ici de temporiser. Au surplus, le problème s'est posé récemment à l'un de nous dans les conditions suivantes : il s'agissait d'un ingénieur présentant tous les signes psychiques, physiques et humoraux de la maladie de Bayle, dont les premières manifestations avaient éclaté en juin 1926 ; l'état démentiel nécessita peu après le séjour dans une maison de santé où le malade fut soumis au traitement mixte, malarique et chimiothérapique. En janvier

et février 1928, avant sa sortie de la maison de santé où il était maintenu, il fut examiné par trois experts qui conclurent qu'en dépit de la rémission observée, le malade était incapable de gérer sa personne et ses biens.

Celui-ci n'acceptait pas l'interdiction. Venu à Paris, il se soumit en mai dernier à l'examen de l'un de nous. Il présentait encore les signes neurologiques de la paralysie générale, mais sa mémoire était précise et on ne décelait aucune manifestation délirante, aucun trouble du jugement, spécialement en ce qui concernait la conscience de son état ; son comportement était celui d'un homme normal de sa condition, ses projets d'avenir, d'installation à Paris, l'organisation de son budget étaient entièrement adéquats à sa situation. Enfin, il produisait une lettre de son chef de service, indiquant qu'on lui avait rendu un poste dans la grande entreprise industrielle où il travaillait antérieurement, et qu'il en remplissait correctement les charges depuis un mois ; les détails qu'il donnait sur ses occupations révélaient qu'il était parfaitement au courant des affaires et qu'il était chargé de fonctions d'une certaine importance.

Il est incontestable que ce sujet n'était pas (ou n'était plus) dans l'état de démence qu'exige l'article 489 du Code civil pour priver un majeur de l'administration de sa personne et de ses biens. Il était à tout le moins prématuré de conclure à la nécessité de l'interdiction.

Il importe donc de modifier notre attitude médico-légale à l'égard des paralytiques généraux et de ne pas provoquer hâtivement des mesures de protection très graves, sinon absolument définitives. Nous observons actuellement un homme de 47 ans, impaludé récemment, présentant encore tous les signes physiques de la maladie de Bayle mais sans déficit grossier de l'intelligence. Il est conscient de son état, désireux de se faire soigner et se plie à toutes les obligations thérapeutiques ; sans doute, reste-t-il légèrement euphorique et satisfait, mais son comportement est normal, son adaptation parfaite à toutes les circonstances de la vie courante d'un homme de sa situation. Le fait même qu'il a repris son mode d'existence habituel inquiète quelque peu sa famille qui redoute d'être lésée par certaines déterminations qu'il pourrait prendre. Il n'y a cependant là aucune manifestation démentielle sur laquelle on puisse baser actuellement une demande d'interdiction et il nous paraît que le diagnostic à lui seul est une

justification insuffisante pour une telle mesure chez un sujet en voie d'amélioration et menant une vie normale. C'est l'évolution ultérieure qui déterminera la décision à prendre.

En résumé, comme l'un de nous (H. Claude) l'a déjà indiqué dans une communication à l'Académie de Médecine, (mai 1927), loin de commander des mesures définitives immédiates, le diagnostic de paralysie générale nous paraît imposer désormais, au point de vue de la capacité civile, une temporisation prudente et suffisamment prolongée : elle doit permettre d'apprécier pleinement les résultats de la thérapeutique qui s'impose (1).

Au point de vue de la responsabilité pénale, le problème est plus délicat. Il se pose cependant comme le montre la pittoresque observation suivante : il s'agissait d'une femme plusieurs fois condamnée pour vols dans des grands magasins ; elle devint paralytique générale et fut internée à la Clinique de Ste-Anne. Elle présentait alors les signes physiques et biologiques, l'affaiblissement intellectuel avec idées délirantes absurdes, caractéristiques de la maladie. On l'impaluda et quelques mois après une amélioration se manifesta, qui alla en s'accentuant et permit la sortie. L'année suivante M. Rogues de Fursac nous apprenait que la malade avait repris intégralement son existence antérieure, y compris les vols utilitaires et bien combinés qu'elle commettait auparavant. Arrêtée, elle argua de son internement récent, et obtint un examen mental dont fut chargé M. Rogues de Fursac ; il eut la surprise, en lisant nos certificats, de découvrir la paralysie générale : rien, dans les faits incriminés, dans le comportement de la malade, ni dans l'examen clinique, ne permettait plus d'étayer un tel diagnostic. Néanmoins, il ne put que conclure à l'irresponsabilité devant le diagnostic formel qui avait été porté.

Actuellement encore, il serait difficile dans les mêmes conditions de refuser au sujet l'application de l'article 64. En effet, on ne peut affirmer, surtout en l'absence de ponction lombaire, que la méningo-encéphalite est éteinte ; l'état dans lequel se trouve le malade est comparable cliniquement à la phase présymptomatique ou à la phase de début de la maladie ; or, c'est précisément à ce stade de l'évolution que sont

(1) A Paris, dans les cas où l'impaludation va être pratiquée et pour lesquels des intérêts matériels importants sont en jeu, nous préférons conseiller de demander au Président du Tribunal la nomination d'un administrateur provisoire.

accomplis les actes médico-légaux (ils lui ont fait donner le nom de période médico-légale par Legrand du Saulle). Il faut observer toutefois qu'il ne s'agit pas, comme à la phase initiale, d'une évolution progressive mais, au contraire, d'un processus régressif conditionné par une inflammation qui disparaît ; on peut se demander si un sujet, dont l'activité professionnelle et sociale est redevenue par ailleurs entièrement normale, ne peut répondre de ses actes quand la « rémission » apparaît consolidée depuis un temps suffisamment long. Lorsque les conditions de la « guérison » possible de la maladie de Bayle avec disparition du syndrome humoral seront mieux précisées, il conviendra peut-être d'envisager pour cette affection des règles analogues à celles que l'on applique dans l'épilepsie ; il est possible que l'on soit ainsi amené dans l'avenir à admettre que certains actes ne sont pas la conséquence de la méningo-encéphalite, s'il n'existe aucune autre manifestation démentielle concomitante ou subséquente.

En résumé, si l'état actuel du problème thérapeutique ne permet pas encore de corriger la situation médico-légale des paralytiques généraux touchant leur responsabilité pénale, il n'en va pas de même en ce qui concerne leur capacité civile : il importe de ne conclure à l'interdiction que si une observation suffisamment prolongée a montré l'inefficacité du traitement, même si le malade est en plein état de démence et interné au moment où celui-ci est entrepris. En tout état de cause et sauf contre-indication d'ordre médical, ce traitement devrait être tenté avant que la demande fût introduite.

Il va de soi que la main-levée d'une interdiction antérieure pourrait être envisagée en présence d'une amélioration permettant la reprise d'une activité normale.

Considérations médico-légales sur les paralytiques guéris par la malariathérapie

Par M. Auguste Wimmer

Les résultats, en apparence si favorables, de la malariathérapie de la P. G. nous ont amené devant des problèmes assez délicats d'ordre médico-légal. *Si,* en réalité, on peut obtenir, par la malariathérapie, une « guérison complète » de la P. G., de façon que les troubles cliniques et humoraux disparaissent en ne laissant que quelques « cicatrices » indifférentes, un signe d'Argyll-Robertson, p. ex. —, *si,* après le traitement, le malade peut reprendre ses occupations antérieures et les remplir d'une façon satisfaisante —, *si,* enfin, cette amélioration se conserve pendant une période assez prolongée pour qu'on puisse exclure la récidive —, alors le psychiatre légiste aura de la peine à nier que le paralytique, interdit ou reconnu irresponsable p. ex., lors du stade manifeste de sa maladie, ne soit, de nouveau, *sui compos,* au point de vue de la responsabilité criminelle et des capacités civiles. Car, pour notre expertise médico-légale, il faut, en règle générale, ne tenir compte que de l'état mental du sujet en question *tempore criminis.* Si même nous doutons que les processus organiques du cerveau ne soient pas ainsi abolis que le laisse supposer le tableau clinique, un tel doute n'aurait qu'un intérêt académique.

Pour le moment et jusqu'à plus ample information, il y a tout lieu d'être prudent quant à l'évaluation de la capacité médico-légale des paralytiques généraux qualifiés de « guéris ». Sur ce point, je souscris volontiers au scepticisme de Schneider (1). De même, Antheaume (2), Henri Claude (3) recommandent la discrétion dans de tels cas, en prévoyant, toutefois, qu'il se présenterait, dans le futur, des anciens para-

(1) *Deutsche Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med.*, 1926, vol. VII, p. 33.
(2) *Ann. de méd. lég.*, 1925, vol. II, p. 445.
(3) *Acad. de Méd.*, 17 mai 1927.

lytiques, dont il faudrait reconnaître la capacité médico-légale regagnée.

Sous toutes réserves vis-à-vis d'expériences futures possibles, on pourrait, peut-être, actuellement, émettre quelques indications provisoires pour une telle expertise.

1) Il faudra que *les symptômes mentaux* de la période manifeste de la P. G. aient *disparu* ou, qu'au moins, le tableau clinique ait *tellement* changé que les fonctions psychiques, dont l'intégrité est indispensable pour le comportement raisonnable et social de l'individu, puissent être considérées comme pratiquement intactes, telles, par exemple, la mémoire et, surtout, la mémoire immédiate, indice fin de toute lésion encéphalitique toujours active. Puis, il faut noter si l'attention, la perception ont été suffisamment restituées, mais surtout si les opérations intellectuelles personnelles ont regagné le niveau du temps avant la maladie, ou, au moins, sont devenues telles qu'elles sachent répondre aux exigences de la vie sociale future du sujet.

Des reliquats déficitaires du côté de l'*émotivité* ou du *caractère* sont d'une grande importance, en fait, de telles séquelles distingueraient les guérisons déficitaires des guérisons complètes (vollremissionen des Allemands). L'empreinte personnelle de l'individu est un peu effacée. Outre cela, ces personnes conservent souvent un *éréthisme émotionnel* prononcé, tandis que, dans d'autres cas, il s'agit surtout de déficits du sens de netteté morale, d'une certaine perversion des sentiments érotiques et sexuels, d'un sentiment de devoir défectueux, etc.

2) En parlant de la guérison des paralytiques comme aussi de celle des déments précoces, on se sert souvent de l'expression *guérison pratique* (praktische heilung). Sans aucun doute, un critère important de la guérison est constitué par le fait que le malade peut, de nouveau, occuper sa place dans sa maison ou dans la vie sociale. Seulement, quant à ce « lebensprobe » (Anton), il faut bien distinguer : est que le malade rentre dans un entourage familial ou social cultivé où tout déficit intellectuel sera vite remarqué ou dans un milieu plus robuste, dans un travail mécanique, automatique, simple, ou vient-il dans un travail personnel, faisant appel à sa conduite, à son initiative, à sa fantaisie productive, etc.

3) Il y a, sans doute, des *reliquats neurologiques* qui sont tout à fait compatibles avec une guérison complète, tels le

signe d'Argyll, les troubles des réflexes tendineux, etc. Je ne dirai la même chose des troubles persistants de la parole, de l'écriture, etc. Dans de tels cas, j'hésiterais un peu à juger « morte » la P. G.

4) On sait bien qu'il n'y a pas de parallélisme étroit du changement du tableau clinique, psychopatique et neurologique, des cas de P. G. traités avec le *syndrome humoral*. Au moins, il faut souvent attendre pendant des mois la régression ou la disparition d'un syndrome humoral maladif. Toutefois, dans les rémissions complètes, le liquide céphalo-rachidien comme aussi le sang finissent par devenir normaux (Gross et Straeussler) (4).

5) Dans ce fait, joint à la *durée de la rémission,* nous avons, selon les expériences actuelles, le meilleur critère d'une rémission complète et, surtout, *durable : Dans les cas de rémissions complètes d'une durée d'au moins de 3 ans, avec liquide céphalo-rachidien redevenu normal, Gross et Straeussler n'ont jamais observé de récidive.*

Théoriquement, on pourrait opposer à ces expériences que l'on ne saurait être justifié d'induire de changement du tableau clinico-humoral que *le processus anatomique* s'est définitivement apaisé, on pourrait invoquer nos expériences avec les paralysies dites « stationnaires » des temps passés et dans lesquelles l'autopsie a démontré, néanmoins, la persistance d'un processus histo-pathologique toujours *actif* (Jakob). Mais, il faut l'avouer, il s'agit là d'une *possibilité,* seulement, et plutôt éloignée.

Je vais maintenant rapporter un cas, qui semble satisfaire aux critères sus-mentionnés. De fait, l'état *actuel* du sujet ne permet pas de poser le diagnostic de P. G., la *préexistence* d'une telle maladie ressortissant seulement de l'anamnèse.

Cordonnier marié, âgé de 45 ans, admis dans mon service le 10 mars 1928, pour une expertise médico-légale.

Instabilité sociale, pas épileptique, débauches alcooliques assez fortes avant 1922, après cette date usage très modéré.

En *1910,* il a contracté la syphilis, traitement primaire, puis pas de traitement, pas de manifestation.

D'intelligence moyenne, il a toujours été une âme inquiète, instable, d'éréthisme émotionnel marqué, avec très sou-

(1) *Zeitschr. f. ges. Neur. e. Psych.*, 1927, vol. III, p. 485.

vent des explosions de brutalité et de violence. C'est ainsi qu'en *1915*, il a été arrêté pour actes de violence envers sa femme, de même en 1925, et maintenant encore en février 1928.

Pas de troubles sûrement psychopatiques jusqu'à *Noël 1922*, à cette époque, il manifestait un changement de comportement, des idées de grandeur, il devait être interné dans un asile d'aliénés. Là, il se montrait excité, bavard, à idées mégalomaniaques exorbitantes, il possédait 48 millions de mille de vaisseaux et d'avions, voulait partir en sous-marin pour le Sahara pour y trouver des diamants, il était grand chanteur, etc. Peu à peu, il devenait très violent avec attentats graves contre le personnel, parfois, il avait de petites hallucinations visuelles.

Il n'y avait pas de défaillance marquée de la mémoire. Pas de signe d'Argyll, légers troubles paralytiques de la parole et de l'écriture.

Dans le *liquide céphalo-rachidien*, 5 cellules (lymphocytes), globulines 3, albumine 30, les chiffres des globulines et des albumines étant obtenus par un titrage selon la méthode de Ross-Jones-Bisgaard. (Pour le liquide normal, les chiffres sont 0 et 7-8, respectivement). Réaction de Wassermann très forte dans le liquide céphalo-rachidien comme aussi dans le sang. Une ponction lombaire pratiquée en septembre 1923, donnait les chiffres suivants : 70 cellules, globuline 5, albumine 40. En janvier 1923, ictus paralytique, à hémiparésie passagère, avec troubles de la parole plus accentués.

En février 1924, on institua une malariathérapie, il avait 9 accès de fièvre.

Il y avait amélioration marquée des troubles psychiques comme aussi des troubles de la parole et de l'écriture. Malheureusement, il s'est opposé à une ponction lombaire. Dans le sang, réaction de Wassermann toujours assez forte. Il quitta l'asile en août 1924, travaillant ensuite, pendant un certain temps il était « plus doux », selon l'expression de sa femme, ensuite son éréthisme, ses tendances à la violence se sont de nouveau manifestés. Du reste, il est « bon », reste à la maison le soir, ne fait pas de débauches alcooliques, il n'a pas manifesté d'exaltation ou d'euphorie maladive, ni d'idées de grandeur, il est propre de sa personne, ne commet pas d'actes futiles, etc. La femme dit n'avoir pas remarqué chez lui aucun déficit intellectuel marqué. Il n'a pas eu d'attaques paralytiques.

Quant à son dernier *acte de violence* envers sa femme, il

semble répondre tout à fait aux incidents pareils des temps passés. Il en a gardé un souvenir détaillé.

Pendant son séjour dans mon service, son comportement général a été tout à fait normal. Un examen approfondi de son état intellectuel ne révèle pas trace de démence, surtout, ses opérations intellectuelles personnelles sont intactes. Des épreuves répétées de la mémoire immédiate d'après la méthode de Ransehburg, de Budapest, donnent des résultats tout à fait remarquables.

Au point de vue somatique, pas de signe neurologique à part d'une aréflexie profonde des membres inférieurs. Réflexes pupillaires à la lumière bien conservés, parole sans troubles typiques, même pour l'écriture.

Le syndrome humoral complètement négatif.



Somme toute, on serait justifié, à la rigueur, de lui diagnostiquer un tabès forme fruste, tandis que les signes sûrs d'une paralysie générale faisaient complètement défaut. Il s'agissait bien d'un paralytique guéri. Son dernier acte de violence devait donc être conçu en analogie avec ses actes de violences antérieurs, c'est-à-dire comme manifestation de son tempérament éréthique.

Il a été acquitté pour cause de témoignage défectueux. En tout cas, son acte n'aurait pas entraîné de graves conséquences pénales pour lui. Mais il va sans dire que de telles considérations ne doivent pas avoir de l'influence sur notre attitude médico-légale vis-à-vis des paralytiques traités. De fait, le paralytique pseudo-guéri, comme sa famille, payera très souvent plus cher ses mauvaises dispositions civiles que ses petits délits ou ses infractions à la loi.

Un des critères de la capacité civile est que le sujet sait « agir raisonnablement ». Or, c'est justement sur ce point que les paralytiques échouent souvent. Il faut donc tenir compte, aussi, de la situation civile concrète dans laquelle va entrer le paralytique guéri.

Notre loi danoise d'*interdiction* de 1922 ordonne, comme le Code civil français, que l'interdiction cesse aussitôt que l'interdit doit être considéré capable de sauvegarder ses intérêts. Il serait sans doute difficile ou impossible d'empêcher la main-levée en cas de rémissions complètes.

Notre loi danoise de *mariage* de 1922, ne permet pas aux aliénés ou aux imbéciles de contracter le mariage, un tel mariage peut être annulé. Notre loi autorise aussi le *divorce* pour cause d'aliénation, au cas où la maladie mentale est telle qu'une continuation du mariage ne doit pas être exigée et que la maladie a duré au moins 3 années pendant le mariage *sans qu'il y ait espoir fondé de la voir se rétablir durablement.*

Comment satisfaire à ce critère, devant les affirmations des différentes statistiques d'un pourcentage de paralytiques guéris par la malariathérapie de 25 à 30 ?

Mêmes considérations quant à l'évaluation d'*invalidité* au sens de notre loi de 1921 qui accorde une rente annuelle aux assurés qui, par maladie, ont perdu deux tiers ou plus de leur capacité de travailler et de gagner leur vie. Surtout, on n'évaluera pas, dans l'avenir, l'invalidité d'un paralytique comme étant rigoureusement persistante, il faudra le faire contrôler après quelques années.

S'il s'agit, dans d'autres cas, de décider si un paralytique guéri doit rentrer dans sa situation antérieure ou non, il me semble de la dernière importance de se renseigner scrupuleusement sur la qualité de son occupation future, sur les responsabilités que comporteraient ses défaillances possibles. C'est ainsi qu'on est un peu choqué en apprenant qu'on a parfois permis à des conducteurs d'automobiles, à des conducteurs de train, etc., de reprendre, après guérison prétendue de leur paralysie générale, un travail où la plus petite faute peut entraîner des conséquences extrêmement fâcheuses pour le public comme, aussi, pour l'individu lui-même.

Somme toute, si, comme l'a remarqué M. Claude, nos décisions médico-légales concernant les paralytiques généraux traités et prétendus guéris « doivent à l'avenir et dans certains cas revêtir une forme moins sévère que par le passé », elles doivent tout de même rester très prudentes et assez réservées.

La portée psychiatrique et sociale de la réforme anthropologique du régime pénitentiaire belge

Par le Dr L. Vervaeck

Directeur du Service d'anthropologie pénitentiaire

Conférence donnée à Merxplas le 27 juillet 1928 lors de la visite des membres du XXXIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue Française.

Les organisateurs du Congrès ont estimé qu'il pouvait être utile — avant la visite des établissements pénitentiaires de Merxplas — de vous esquisser brièvement quelle est la portée exacte des réformes introduites en ces dernières années dans le régime de nos prisons.

J'ai accepté volontiers de répondre à leur désir parce que m'adressant à des aliénistes, cette tâche m'était facile et, je l'ajoute, agréable. Il faut en effet avoir une formation médicale et surtout psychiatrique pour comprendre les causes qui ont amené cette évolution de nos méthodes de traitement pénal et pénitentiaire et pour se convaincre que nous avons obéi à un devoir de conscience, en créant les réalisations éducatives et thérapeutiques qui ont profondément modifié les conditions matérielles, l'atmosphère psychologique et la signification sociale des prisons belges.

Jusqu'il y a quelque cinquante ans, on croyait que la criminalité était d'ordre purement moral et que, pour la combattre avec succès, il fallait recourir à des disciplines répressives : les peines, ayant pour but de punir et de corriger les coupables et d'intimider ceux qui seraient tentés de les imiter ; la prison était l'institution chargée d'assurer cette vindicte sociale. On s'apercevait bien qu'assez souvent les résultats en étaient médiocres, parfois nuls et que des récidives nombreuses y ramenaient certains délinquants.

C'est qu'on avait oublié dans l'organisation des prisons de tenir compte de la personnalité même de ceux auxquels elles étaient destinées et qu'elles devaient ramener à une conduite sociale meilleure. Les Codes répressifs, d'ailleurs, méconnaissaient tout autant l'individualité anthropologique du délinquant, se bornant dans la fixation de la durée de la peine, à envisager le nombre et la gravité de ses délits.

Cette compréhension de l'état de criminalité supposait, par définition, que tous les hommes étaient normaux de corps et d'esprit, qu'ils commettaient leurs actes délictueux ou criminels avec une claire notion de leur gravité et de leurs conséquences sociales. Ce faisant, ils cédaient à des mobiles, à des passions, à des vices dont on les supposait capables d'étouffer les voix impérieuses.

Erreurs et illusions ! Et pourtant Hippocrate l'avait affirmé: « Tout vice est le fruit de la folie » ; et Platon l'avait enseigné : « Nul n'est méchant parce qu'il le veut bien, on le devient à cause d'une disposition fâcheuse du corps ou de l'âme, ou d'une mauvaise éducation, malheur — ajoutait-il philosophiquement — qui peut arriver à tout le monde. »

Quelle leçon ! Et pourtant il fallut des siècles pour qu'à l'inspiration de Lombroso et de Lacassagne, ces vérités s'imposent à quelques médecins anthropologues et psychiatres et pour que, grâce à leurs travaux, elles finissent par franchir les prétoires.

Dès lors de nouvelles préoccupations surgissent dans les esprits : l'amendement des coupables, le reclassement des délinquants et plus récemment le souci de défendre la société menacée par tout un groupe de criminels, d'autant plus dangereux pour elle que leurs tendances psychopathiques constitutionnelles, leurs maladies ou leurs toxicomanies les rendent réfractaires et à peu près insensibles aux influences morales et éducatives, susceptibles de corriger les normaux de corps et d'esprit.

Et ce sera peut-être pour plusieurs d'entre vous une réminiscence agréable d'apprendre que le principe de la défense sociale dont on parle tant de nos jours — en attendant qu'on le réalise dans les Codes et surtout dans les prisons — constitua une des préoccupations essentielles de votre XX[e] Congrès, tenu en 1911. Il vota la motion suivante qui n'a guère besoin d'être modernisée pour rallier vos suffrages : « Voir substi-
« tuer aux méthodes pénitentiaires un régime qui s'assigne

« pour but de mettre le délinquant dans l'impossibilité de « nuire et de proportionner la durée de sa peine à la durée de « sa nocivité. »

Depuis lors, vos Congrès n'ont cessé de s'intéresser à nos réformes pénitentaires et nous avons gardé le souvenir ému et reconnaissant des encouragements que voulut bien nous apporter ici-même, lors de la visite attentive qu'il fit il y a quelques années, des établissements pénitentiaires de Merxplas, M. Strauss, Ministre de l'Hygiène et de la Prophylaxie sociale.

C'est une joie pour nous de vous voir visiter ces institutions thérapeutiques et éducatives qui n'ont cessé de se développer et de porter les meilleurs fruits grâce, permettez-moi de vous le dire, au dévouement, au cœur et à l'intelligence des fonctionnaires qui ont assumé la lourde charge d'exercer l'apostolat pénitentiaire dans ce coin reculé de la Campine.

Je crois inutile d'insister ici sur les causes qui justifient l'évolution du régime pénitentiaire ; elles sont d'ordres divers. Je me borne à les esquisser.

1° L'évolution des idées en matière répressive, qui se manifeste par la révision de certains codes et par d'intéressantes législations nouvelles, s'efforçant de mettre en harmonie les conceptions anciennes de traitement pénal avec les progrès de la Psychiatrie et de l'Anthropologie criminelle. Pour n'en citer qu'un exemple : les lois et projets de loi de Défense sociale qui traduisent éloquemment l'évolution actuelle des idées juridiques.

2° Les erreurs du régime pénitentiaire ancien qui se basait essentiellement sur les principes de répression et d'intimidation, sans se préoccuper beaucoup de la mentalité de ceux auxquels il s'appliquait.

On peut dire assez exactement que ce régime, comme d'ailleurs la sentence pénale dont il était le mode d'exécution, s'adressait bien plus à l'entité théorique, le Crime et le Délit, qu'à la personnalité biologique, psychique et morale de ceux qui les avaient commis.

Si nous analysons les facteurs principaux de ces erreurs, on peut les résumer comme suit :

A) Les inconvénients de l'isolement cellulaire, aboutissant chez certains sujets à créer une véritable déformation psycho-

logique et sociale. Sous prétexte de favoriser la régénération morale et d'éviter la contamination inséparable (?) de la vie pénitentiaire en commun, on a le plus souvent fait de la prison le contrepoids de la vie sociale, sans se demander s'il était sage et rationnel, après des mois ou des années d'existence solitaire, de rejeter brusquement le détenu dans une société où les tentations et les suggestions dangereuses vont se multiplier sous ses pas, en raison précisément des conditions de la vie moderne, qui est essentiellement basée sur les relations entre les individus.

B) L'organisation du travail pénitentiaire : mal rétribué, peu intéressant, souvent anti-hygiénique, le travail confié aux détenus avait surtout pour inconvénient grave de ne pouvoir être continué par eux dans la vie libre ; ainsi s'accentuait dangereusement chez beaucoup de délinquants le manque d'adaptation au milieu social qui est à la base de la plupart de leurs délits.

C) L'empirisme du traitement pénitentiaire ancien ; on peut dire qu'il a été conçu en partant de points de vue doctrinaux et que souvent il fut réalisé en dehors de toute formation scientifique, et parfois même professionnelle, de ceux qui étaient chargés de l'exécuter.

D) Surtout l'absence de sériation anthropologique des condamnés, soumis tous à des régimes physiques, à des méthodes éducatives et à des disciplines morales, basées presque exclusivement sur la gravité du délit, la durée de la peine, la récidive, etc. ; tout au plus l'âge et le degré de perversité du détenu intervenaient-ils parfois pour grouper les uns ou éloigner les autres.

Il en résultait qu'un traitement à peu près identique était appliqué à tous les condamnés, quels que fussent leur niveau mental, l'importance de leurs tares constitutionnelles, la gravité de leur maladie, et la capacité de leur compréhension morale.

E) L'insuffisance fréquente des œuvres de patronage et de réadaptation sociale, s'adressant aux libérés ou aux condamnés conditionnellement ; ici encore l'ignorance des données scientifiques élémentaires venait souvent rendre stériles les meilleurs dévouements.

Il est d'autres causes encore, mais plus secondaires à mon avis, qui expliquent la réforme progressive des régimes pénitentiaires anciens, sous l'influence vivifiante des postulats de

l'anthropologie criminelle ; permettez-moi de les négliger et de vous dire simplement comment nous avons réalisé en Belgique, avec une sage et prudente lenteur, une série de transformations dans le régime des prisons.

Mais il me paraît utile, tout d'abord, de dégager la réelle signification de la réforme belge. On peut la considérer comme une tentative, audacieuse sans nul doute, de baser sur des éléments scientifiques et méthodiques, le traitement de la criminalité sous toutes ses formes, sociale, morale ou morbide. Si on l'envisage comme une maladie de l'intelligence ou de l'âme, dépendant souvent, en tout ou en partie, de causes physiques et d'altérations mentales, mais susceptible cependant d'être améliorée, sinon guérie, par des moyens appropriés, il est légitime de recourir, en vue de réaliser cette fin, à toute une échelle de traitements qui vont de l'ordre moral et religieux, jusqu'aux modalités modernes de la thérapeutique médicale et psychologique.

Telle est la réelle signification de la réforme pénitentiaire belge ; il serait dès lors injuste de lui imputer des visées ou des tendances qui lui sont totalement étrangères et que ses détracteurs lui ont, sans aucun motif, attribuées.

Elle ne poursuit nullement l'abolition du régime cellulaire, qui constitue la pierre angulaire de toute organisation pénitentiaire, mais la rigidité de l'isolement doit être assouplie et sa rigueur atténuée, chaque fois que des raisons de traitement, d'éducation ou de travail le justifient ; toutefois ne pourront être acceptés dans les régimes communs que ceux qu'un examen attentif aura démontré ne pas être dangereux, au point de vue médical ou moral, pour leurs compagnons.

Cette réforme ne suppose pas non plus l'abandon ou l'affaiblissement des principes, nécessaires au point de vue de l'ordre social, de répression et d'intimidation ; au contraire, elle tend à les réaliser plus efficacement en poursuivant l'élimination prolongée des indésirables et des dangereux, se montrant rebelles à la cure pénitentiaire et réfractaires aux tentatives de reclassement. Bien plus, elle poursuit un but de prophylaxie criminelle, en s'attaquant aux causes mêmes de la délinquance et de la récidive, notamment à ses facteurs organiques morbides qui sont susceptibles parfois d'être supprimés ou atténués par une thérapeutique individualisée.

Enfin la réforme du régime pénitentiaire belge ne vise pas,

comme on n'a pas hésité à l'affirmer, à substituer à l'action morale et religieuse, qui doit garder son rôle prépondérant dans le traitement de la délinquance, des méthodes d'ordre médical ou technique, imprégnées exclusivement de préoccupations matérielles et de reclassement social.

Bien au contraire, en recourant à des moyens d'investigation scientifique, pour mieux pénétrer la psychologie et la conscience des délinquants et en les soumettant à des thérapeutiques médicales ou psychiatriques, les réformateurs belges s'efforcent, avant tout, de préparer la voie aux interventions des Directeurs, aumôniers, instituteurs et membres-visiteurs des œuvres de Patronage et de Réadaptation sociale des condamnés. Ils espèrent faciliter leur mission en les mettant mieux à même, par une meilleure connaissance des sujets auxquels ils doivent s'intéresser, d'agir sur eux par les moyens les plus appropriés pour obtenir leur amendement et leur reclassement.

Certes, l'œuvre poursuivie en prison est essentiellement du domaine moral, mais ce serait une illusion grave de penser qu'il suffit, pour l'entreprendre avec succès, de zèle, de bonté, de charité et de routine; elle doit être préparée et vivifiée par la connaissance exacte de la mentalité, du caractère et de la santé physique des condamnés.

C'est la collaboration de l'anthropologue criminaliste, le mieux qualifié pour faire cette étude scientifique préparatoire des détenus, qui la rendra possible et lui assurera de grandes chances de succès. La réforme du régime pénitentiaire belge a consacré ce principe, en plaçant à la base de l'action rédemptrice de la prison, l'examen systématique des condamnés dans les laboratoires d'anthropologie pénitentiaire.

Ainsi se trouve démontré une fois de plus que la Science est inséparable de la Morale ; leurs aspirations sont communes et elles doivent associer leur action pour faire œuvre féconde.

Contrairement à ce que l'on croit habituellement, la population pénitentiaire est loin d'être homogène et se compose d'individualités très différentes tant au point de vue physique qu'intellectuel. A côté de sujets normaux ou que l'on peut supposer tels, — car leurs tares peu importantes ne semblent exercer aucune influence sur leur fonctionnement psychique et leur comportement moral — on trouve dans les prisons et *surtout parmi les récidivistes,* diverses catégories d'anormaux, de débiles et de malades de corps ou d'esprit, qui relient par une transition ininterrompue le normal à l'aliéné.

Les dégénérés et inférieurs mentaux, les névrosés et les toxicomanes sont nombreux parmi eux et il n'est pas exceptionnel d'y rencontrer encore de grands psychopathes ou de vrais déments, que leurs troubles mentaux aient échappé au cours de l'instruction judiciaire ou que l'évolution latente de ceux-ci ait été précipitée par les conditions mêmes de la vie cellulaire.

Second fait important que révèlent les interrogatoires des détenus et les enquêtes méthodiques faites dans leur milieu familial : la criminalité a des origines complexes ; l'hérédité morbide sous toutes ses formes, y joue un rôle souvent primordial ; les anomalies mentales personnelles du délinquant ou les tares médicales acquises pendant la jeunesse et l'adolescence, ses infections et ses intoxications volontaires, interviennent aussi pour le prédisposer à des actes délictueux ; enfin les causes criminogènes d'ordre moral ou social ont une importance prépondérante ou même exclusive, dans nombre de cas de délinquance occasionnelle, à pronostic favorable, qui sous l'influence d'un traitement pénitentiaire bien compris et bien dirigé échappent en général à la récidive.

Habituellement se retrouve dans l'étiologie de la délinquance l'association de ces différents éléments: l'hérédité, les tares médicales, le milieu social et le facteur moral ; leurs influences criminogènes se combinent d'une manière tellement variable que l'on peut étroitement appliquer à la thérapeutique pénitentiaire l'axiome clinique : « Il n'existe pas de maladies, il n'y a que des malades. »

La conclusion pratique de ces deux ordres de faits s'impose : un traitement pénitentaire rationnel suppose un examen scientifique préalable du condamné d'après les méthodes d'observation anthropologique ; il permettra de déterminer, en analysant les origines et les causes de ses actes délictueux, les directives thérapeutiques qui en découlent logiquement. Quant à ce qui concerne la réalisation efficace de ce traitement individualisé, il importe de créer dans le cadre des prisons, toute une gamme de sections médicales, psychiatriques et pédagogiques, susceptibles de réserver à chaque forme de délinquance les régimes les mieux à même d'en supprimer les causes et d'en prévenir la récidive.

S'y superposeront des organisations pédagogiques, d'une part, d'orientation et d'éducation professionnelles, d'autre part, permettant au cours de la détention de développer la valeur sociale et la capacité de travail des condamnés afin de les préparer ainsi à une vie régulière et honnête.

Tels sont en dernière analyse les buts essentiels que s'est efforcée d'atteindre la réforme pénitentiaire belge. Elle s'est réalisée par un ensemble de mesures visant, les unes, l'observation et l'examen des détenus, les autres, leur instruction et leur éducation ; d'autres enfin organisent leur thérapeutique médico-psychiatrique en prison. Une double tendance les caractérise : l'assouplissement du régime cellulaire, condition indispensable de l'instauration de traitements individualisés et d'une bonne organisation du travail pénitentiaire, et d'autre part, une large intervention dans la prison des méthodes médicales et psychiatriques.

Ces mesures doivent se compléter par une institution assurant la formation scientifique du personnel pénitentiaire, à tous les degrés, qui seule est de nature à les intéresser à la réforme entreprise et à les mettre à même d'y collaborer efficacement ; or, il est utile d'y insister, cette collaboration est indispensable pour mener à bien une œuvre aussi difficile que la régénération morale du délinquant.

Enfin l'organisation rationnelle d'un service de réadaptation sociale, basée sur les méthodes scientifiques et la compréhension large de ce problème important, dans la lutte contre la récidive, permettra de donner à l'action pénitentiaire son plein rendement, en poursuivant dans la vie libre, la cure de relèvement moral du délinquant et son éducation sociale. Sans l'œuvre post-pénitentiaire qui continue l'action rédemptrice entreprise en prison, celle-ci n'aurait dans bien des cas que des résultats superficiels et sans lendemain.

Comment a été organisé le service d'anthropologie pénitentiaire ? Le S. A. P. a pour mission de procéder à l'examen anthropologique complet des condamnés, en vue de déterminer — après avoir étudié minutieusement tous les aspects de la personnalité physique, fonctionnelle, mentale, morale et sociale des délinquants — les causes de leurs crimes et délits et de suggérer les thérapeutiques les plus efficaces pour en prévenir la récidive et assurer le reclassement social durable des condamnés.

Le S. A. P. de Belgique comprend 8 laboratoires régionaux, outre l'organisme central de Forest qui assure la direction scientifique du service.

A l'aide d'une documentation fort étendue, dont la partie

purement scientifique offre un grand intérêt au point de vue des études criminologiques, le médecin du S. A. P. rédige un rapport résumant les données qu'il a pu recueillir au sujet des causes de la délinquance et de ses caractères individuels; en conclusion, il formule les directives dont doit s'inspirer le traitement pénitentiaire du condamné ; elles précisent autant que possible les conditions de son travail en prison, la thérapeutique médicale, les mesures d'instruction, de psychothérapie et d'éducation morale, ainsi que les interventions susceptibles de favoriser son reclassement social.

Ce rapport anthropologique est discuté au cours des séances hebdomadaires, auxquelles assistent les fonctionnaires des prisons et il donne lieu à des échanges de vue au sujet de l'opportunité des mesures administratives à prendre, pour en réaliser les suggestions. A certaines de ces séances, sont invités les membres-visiteurs du Comité de Patronage et de l'Office de Réadaptation sociale des condamnés. Au surplus, fonctionnaires et hommes d'œuvre, peuvent, s'ils le désirent, se documenter d'une manière très approfondie sur certains détenus, en s'adressant au médecin du S. A. P.

Faut-il le répéter ? L'action morale et pédagogique doit garder la première place dans le traitement pénitentiaire et il est naturel que les directives anthropologiques la lui réservent, mais elles en précisent les modalités et les possibilités, en faisant connaître leurs conditions d'application chez chaque condamné en particulier.

En effet, il ne peut être indifférent au Directeur, à l'aumônier, à l'instituteur et aux membres-visiteurs des condamnés de savoir à quel homme ils s'adressent, s'il est normal ou débile d'esprit, bien portant ou malade, quelles sont ses tendances de caractère, sa psychologie, sa capacité de comprendre et de réagir. C'est tout cela que l'anthropologie criminelle peut apprendre à ceux qui se dévouent à l'ingrat et difficile apostolat pénitentiaire.

Ce serait une erreur toutefois de penser que l'action morale le résume tout entier ; les moyens médicaux, la psychothérapie, l'orientation professionnelle bien comprise, déterminant dans chaque cas le travail le mieux approprié à l'état physique et mental du condamné et aux conditions de son milieu social, peuvent contribuer puissamment au relèvement des détenus et seront une sérieuse garantie de leur reclassement durable. Ces mesures, si elles ne tendent pas directement à mo-

difier les dispositions morales du condamné, le mettent du moins dans les meilleures conditions organiques et psychologiques pour recevoir avec fruit les conseils et les enseignements des fonctionnaires, auxquels incombe plus spécialement la mission de réveiller la conscience du coupable, de redresser son caractère et sa moralité, de fortifier sa volonté et son sens social.

C'est dans cet esprit que les directives anthropologiques s'efforcent, sans aucun exclusivisme, de réaliser l'individualisation du traitement pénitentiaire.

Le service d'anthropologie pénitentiaire procède régulièrement à l'examen des condamnés dans le courant du premier mois de leur détention ; tous les jeunes délinquants de moins de vingt et un ans et tous les récidivistes y sont soumis, ainsi que les condamnés primaires dont la peine dépasse trois mois.

Il peut être intéressant d'exprimer par quelques chiffres l'activité du S. A. P. Fin 1927, 13.854 condamnés dont 1.150 femmes, avaient été examinés en vue de déterminer leur traitement en prison. Parmi eux se trouvent, peut-on dire, tous les récidivistes belges, manifestant encore une activité antisociale.

Fin 1927, 1.915 détenus ayant subi antérieurement plusieurs condamnations, avaient été réexaminés au Laboratoire anthropologique ; plus d'un tiers peuvent être considérés comme peu ou pas susceptibles de reclassement et devraient logiquement être éliminés de la Société pour un terme illimité.

De juillet 1920 à décembre 1927, 2.082 rapports de libération conditionnelle ont été dressés à la suite d'un examen anthropologique, envisageant spécialement les chances d'amendement et de réadaptation sociale de condamnés proposés pour une mesure de libération conditionnelle. En outre, 2.850 rapports administratifs ayant pour but de déterminer l'état médico-mental de certains détenus, ont été demandés de 1920 à 1927 pour des motifs divers, par les Directeurs de prison.

Quant à l'activité psychiatrique des médecins du S. A. P., j'aurai l'occasion d'y insister en parlant du rôle des services d'observation mentale dans les prisons.

Ajoutons qu'une parfaite uniformité de méthodes d'examen et de traitement est assurée dans les 9 laboratoires du S. A. P. par l'unité de direction scientifique du service et grâce à un stage de formation criminologique du personnel au Labora-

toire central de Bruxelles ; cette unité est maintenue par des inspections régulières et par des réunions périodiques des médecins, et parfois des commis et surveillants du S. A. P. Au cours de ces séances qui se tiennent dans l'une ou l'autre prison importante, se discutent les questions relatives à la bonne marche du service et à l'extension de ses applications pénitentiaires et sociales.

La réforme du régime des prisons belges se caractérise essentiellement par une large utilisation des méthodes médico-psychiatriques dans le traitement des détenus, et cela s'explique par le fait, qu'au cours de leur examen dans le laboratoire anthropologique, un grand nombre de condamnés ont été reconnus malades, débiles ou anormaux de corps ou d'esprit; il est intéressant d'ajouter que dans une proportion de cas qui atteint près de 20 0/0, les malades ne s'étaient plaints à leur entrée en prison d'aucun symptôme morbide et le plus souvent ignoraient leur état ; ils ne suivaient d'ailleurs aucun traitement.

A côté des tuberculeux ignorés et des syphilitiques dépistés par la séro-réaction, se rangent des cardiaques, des rénaux, des névrosés et parfois de vrais aliénés.

Outre les malades, l'examen systématique des détenus, a révélé un grand nombre de sujets, atteints de lésions ou d'infériorité des organes des sens, généralement de la vue et de l'ouïe. Enfin la nécessité sinon l'urgence, de soins dentaires et de prescriptions d'hygiène buccale a été reconnue dans de nombreux cas, et parmi eux se trouve un certain nombre de détenus atteints de troubles digestifs.

On a pu dire avec raison que la prison moderne, transformée sous l'influence des théories anthropologiques dans un sens médico-psychiatrique, deviendrait en fait pour la plupart des détenus une sorte d'hôpital pénitentiaire. Je ne m'attarderai pas à relever les critiques provoquées par cette conception trop simpliste, critiques peu justifiées, car cette compréhension n'entraîne pas nécessairement une efficacité moindre de la détention au point de vue de la répression des délits, bien au contraire ; il n'est pas douteux qu'une telle prison ne soit un excellent instrument de défense et d'hygiène sociale.

En réalité, la conception anthropologique de la prison orientée dans un sens nettement thérapeutique est bien plus vaste

et doit se concevoir à un point de vue plus général. Comme je l'écrivais dans un rapport au Congrès de Médecine légale de langue française (Paris, mai 1924), pour défendre la thèse qu'il importait de maintenir dans le cadre pénitentiaire, le traitement de tous les criminels anormaux et malades dangereux, fussent-ils aliénés :

« Ainsi se trouve nettement précisée notre conception de la prison. Si elle doit rester comme jadis pour les uns, les normaux, une maison d'expiation et de relèvement, elle sera pour d'autres, avant tout, une école et un atelier ; pour d'autres encore, l'hôpital où l'on s'efforcera d'améliorer, sinon de guérir, les infirmités et les maladies qui les empêchent de mener une existence sociale régulière ; ailleurs, elle prendra la forme d'une colonie de travail pour les récidivistes et les anormaux dangereux, ou d'un sanatorium pour névrosés ou toxicomanes ; elle doit devenir enfin, un asile de sûreté pour les demi-fous de tout ordre, les dégénérés et les débiles mentaux à réactions dangereuses, dont la science restera souvent impuissante à améliorer les tares.

« La prison psychiatrique peut être tout céla et elle doit l'être, si elle veut répondre à la conception que nous nous en faisons : un organisme de défense sociale et de prophylaxie criminelle, s'adaptant à toutes les formes de la délinquance, qu'elle soit morbide ou non. »

Il est peut-être utile d'indiquer quel a été jusqu'à présent le rendement des prisons thérapeutiques, créées pour le traitement des tuberculeux, des épileptiques et névrosés convulsivants, enfin des débiles mentaux et toxicomanes.

Merxplas a été choisi comme centre des organisations pénitentiaires de traitement spécial parce que la Colonie belge de vagabonds et mendiants, moins peuplée qu'avant la guerre, dispose de vastes locaux et terrains de culture aujourd'hui inutilisés ; Merxplas est situé en Campine, dans un endroit très salubre, loin des centres urbains.

I. — La Prison-Sanatorium

Le 1er mai 1924 a été ouverte une prison-sanatorium pour tuberculeux et prétuberculeux, disposant de 120 places ; ils peuvent y être soignés conformément aux méthodes modernes

du traitement de la tuberculose. La création d'une petite section pénitentiaire analogue pour détenues tuberculeuses, peu nombreuses d'ailleurs, est à l'étude.

D'autre part, à la prison de Forest, a été organisé en mars 1925, une galerie de cure (10 places) réservée aux prévenus tuberculeux et aux condamnés à court terme ; en moyenne huit malades y sont en traitement ; 111 ont été soignés en l'espace de trente mois : 14 tuberculeux pulmonaires en évolution, 76 tuberculeux latents, 19 prétuberculeux, 2 condamnés atteints de lupus de la face ; on compte parmi eux 45 condamnés et 66 prévenus.

Voici quelques indications sur la prison-sanatorium.

De mars 1924 au 1[er] décembre 1927, 297 condamnés y ont été traités ; les entrées se sont élevées à 79 en 1926 et elles dépassèrent ce chiffre en 1927. On a enregistré 10 décès jusqu'à présent, soit 3 par an, en moyenne, ou 2 0/0.

Aucune évasion ne s'est produite à la prison-sanatorium où la discipline est d'ailleurs sévèrement maintenue ; quatre détenus seulement ont dû être renvoyés en cellule, en raison de leur mauvaise conduite.

Il est intéressant de constater qu'en général les condamnés, sauf les grands malades, ne sollicitent pas leur envoi à la prison-sanatorium pour divers motifs, notamment leur éloignement parfois considérable de leur famille, ce qui, pour les indigents surtout, raréfie les visites de leurs parents ; il y a là un sérieux inconvénient mais il paraît inévitable dans toute organisation de prison thérapeutique et surtout d'une prison-sanatorium ; pour des raisons hygiéniques, économiques et sociales, il faut nécessairement l'édifier dans un endroit salubre, loin des agglomérations urbaines.

Ajoutons-y une considération d'un autre ordre : le régime d'existence dans les prisons spéciales, à caractère médical, n'assure aux malades en dehors de leur traitement aucune espèce de faveur ; bien au contraire, ils y sont parfois privés de certains avantages, telle l'autorisation de fumer durant la promenade ou de se procurer de la bière à la cantine. Cette décision a été prise afin d'éviter des tentatives de simulation. Il en résulte que les habitués des prisons ne cherchent pas à provoquer leur envoi dans les établissements pénitentiaires à régime thérapeutique.

Au moment de leur lbération, les détenus tuberculeux étaient pour la plupart aptes à gagner leur vie ; en quittant

la prison ils sont dirigés vers le dispensaire anti-tuberculeux voisin de leur résidence ; par mesure spéciale, un malade, dont l'état de santé réclamerait à l'expiration de sa peine une période d'hospitalisation ou une prolongation de cure au sanatorium pourrait être maintenu à Merxplas jusqu'au jour de son transfert ; bien plus, s'il le désire et si la commune, domicile de secours, accepte d'en assurer la charge, il peut continuer son traitement au sanatorium jusqu'à guérison ou amélioration satisfaisante de la maladie pour lui permettre de travailler. Ces mesures thérapeutiques, prises dans un intérêt humanitaire, n'ont tenté jusqu'à présent aucun tuberculeux libéré.

De nombreux détenus, dont les lésions tuberculeuses étaient cicatrisées et pour qui le séjour en cellule n'offrait plus d'inconvénients, ont été renvoyés à la prison ordinaire et ce habituellement à leur demande.

Le traitement de la tuberculose à la prison-sanatorium se borne en général à une cure hygiénique, avec thérapeutique symptomatique ; et notons-le, la majorité des malades reste soumise au régime alimentaire ordinaire des prisons, avec un supplément de graisse, de lait et de sucre.

Il est intéressant d'ajouter que les trois-quarts de la population de la prison-sanatorium constituent des éléments indésirables au point de vue social ; parmi eux, les condamnés pour actes immoraux sont relativement nombreux ; 12 0/0, proportion très supérieure à celle de l'ensemble des prisons.

II. — La prison pour épileptiques

La seconde section pour traitement médical spécialisé, organisée dans le régime pénitentiaire, s'adresse aux épileptiques et en général à tous les névropathes ; elle a été réalisée dès le mois d'août 1921, à la colonie de Merxplas, en y aménageant un des bâtiments occupés jadis par des vagabonds ; mais la section pénitentiaire pour épileptiques n'y disposait que de locaux provisoires, mal adaptés à leur destination de colonie psychiatrique, avec régime de travail en plein air. En août 1925, a été ouverte la nouvelle prison pour épileptiques qui répond à toutes les exigences scientifiques et humanitaires du traitement de ces malades ; elle compte 70 places : un quartier cellulaire (58) et une salle commune de 12 lits à laquelle sont annexées des chambres d'isolement.

Depuis août 1921, 247 malades, dont 49 dans le courant de 1926, y ont été envoyés ; ce sont en majorité des épileptiques vrais, à crises convulsives fréquentes (60 0/0) ; quelques-uns présentent des réactions psychiques ayant parfois imposé une mesure d'internement ; un quart des malades doit être rangé parmi les hystéro-épileptiques ; un cinquième se compose d'hystériques, commotionnés ou traumatisés, à crises convulsives.

Constatation qui donne à réfléchir. Chaque année 20 de ces malades, presque tous anti-sociaux dangereux et peu curables, quittent la prison à l'expiration de leur peine qui est généralement de courte durée ; plusieurs y ont déjà fait maints séjours ; on n'a enregistré que sept évasions, dont une seule depuis quatre ans.

Au début surtout, certaines difficultés ont dû être surmontées dans l'organisation du régime thérapeutique et du travail des criseurs. On conçoit que le caractère difficile et l'impulsivité agressive habituels chez les épileptiques et hystéro-épileptiques qui, rappelons-le, sont presque tous des dégénérés, rendent leur direction administrative particulièrement délicate. Les récriminations exagérées et continuelles de ces malades et de fréquents incidents provoqués par leurs tendances morbides les font souvent considérer — à tort — comme des simulateurs ; de là quelques conflits généralement sans gravité, inévitables d'ailleurs dans une section thérapeutique de délinquants névrosés.

III. — La prison pour débiles mentaux paisibles et toxicomanes

En octobre 1925, l'administration pénitentiaire a décidé d'organiser à côté de la prison pour névrosés convulsivants, une section de traitement et d'éducation de débiles mentaux à tendances paisibles, elle ne dispose malheureusement que de 30 places qui sont toujours occupées.

Ce n'est là qu'une solution très partielle du problème pénitentiaire que soulève le régime médico-pédagogique du traitement des délinquants dégénérés et débiles de tout degré ; on peut pour la Belgique évaluer de 300 à 400 le nombre de ces anormaux dans les prisons ordinaires, pour lesquels il importe d'organiser des régimes gradués de travail en plein air.

Malheureusement, l'administration pénitentiaire n'a pu, jusqu'à présent, disposer des crédits relativement importants que nécessiterait l'organisation, dans de bonnes conditions scientifiques, à Merxplas, d'une colonie pénitentiaire agricole pour délinquants débiles mentaux. Disons que ses plans d'exécution ont été étudiés et sont déjà arrêtés ; dès que la situation financière du pays le permettra, leur réalisation pourra se faire rapidement.

Rappelons que depuis très longtemps il existe, à la Prison Centrale de Gand, un quartier pénitentiaire commun réservé aux condamnés qui, pour divers motifs, sont inaptes à la vie en celllule ; elle comprend une section de traitement pour les anormaux de l'esprit, dont les tendances dangereuses sont incompatibles avec le régime de semi-liberté en plein air. En ces dix dernières années, le nombre des entrées dans ce quartier spécial n'a fait que s'accroître, en même temps que la proportion des débiles et anormaux s'élevait. Les chiffres suivants le prouvent :

Alors que la moyenne des entrées au quartier pénitentiaire commun de Gand était de 37 par an avant 1919, leur chiffre s'est élevé à 60 pendant la période 1923 à 1925, pour atteindre 123 en 1926 et 150 au cours des onze premiers mois de 1927.

La proportion de débiles, anormaux et dégénérés qui était de 15 0/0 avant 1919 a atteint en ces deux dernières années, 34 0/0 et 37 0/0. Parmi eux, 2,5 0/0 ont dû être internés et 1 1/2 0/0 ont été traités un certain temps à l'annexe psychiatrique.

Rien ne prouve mieux que l'importance des chiffres de la population des prisons thérapeutiques, l'efficacité de la sériation criminologique et du dépistage des tares mentales dans les laboratoires du S. A. P.

IV. — Les consultations de spécialistes en prison

D'autres spécialisations de traitement médical ont été réalisées dans certaines prisons, mais elles n'ont pu être étendues à tous les établissements : citons parmi les plus intéressantes, l'organisation à la Prison Centrale de Gand, d'un service chirurgical moderne que dirige le Dr Vandevelde. Ce spécialiste a été amené, au cours des dernières années à pratiquer de nombreuses interventions opératoires sur des condamnés ; les

unes, ayant un caractère urgent, eussent nécessité leur libération provisoire ou leur transfert à l'hôpital ; mesure coûteuse et exposant à des évasions, ainsi que le fait s'est produit à plusieurs reprises ; les autres avaient pour but de guérir des infirmités, ou de traiter des maladies réduisant notablement la capacité de travail des détenus, et par conséquent leur valeur sociale au moment de leur libération.

Signalons à titre documentaire qu'en dehors des interventions chirurgicales, faites sans anesthésie ou sous-anesthésie locale, le Dr Vandevelde a pratiqué de 1921 à fin 1925, 373 opérations après anesthésie générale.

Citons parmi elles : 113 cures de hernie ou de varicocèle, 49 opérations sur les organes digestifs, dont plusieurs pour cancer et pour appendicite, 49 opérations sur le système osseux, 9 trépanations, 39 excisions de tumeurs et 37 opérations de chirurgie réparatrice.

Les opérations ont été faites dans les trois quarts des cas sur des condamnés envoyés d'autres prisons, en vue de subir une intervention chirurgicale destinée à améliorer la valeur sociale du malade.

Un service chirurgical analogue fonctionne à Bruxelles et est dirigé par le Dr Martin, médecin en chef de la prison de St-Gilles. Outre de nombreux examens chirurgicaux et gynécologiques, il pratique annuellement de 70 à 80 opérations, dont un tiers sous anesthésie générale dans des cas urgents et graves ; elles s'étendent à tous les domaines de la chirurgie osseuse et viscérale.

Vous le voyez : une fois de plus, le traitement pénitentiaire s'est efforcé de juxtaposer, à l'action de régénération morale des condamnés, les mesures thérapeutiques qui sont de nature à améliorer leur état physique et leur rendement professionnel. Qui peut contester que cette intervention ne favorise puissamment le reclassement d'un détenu, devenu plus apte au travail en prison et plus capable de gagner sa vie dans la société ? Cette association de l'action morale et médicale multiplie les chances de lui éviter la récidive.

Telle est la vraie signification, dans la conception anthropologique de la peine, des mesures de traitement médical et pédagogique des délinquants malades et anormaux : modifier les dispositions morales et les tares de caractère des condamnés, tout en supprimant les causes morbides qui débilitent leur organisme et en font des unités sociales inférieures.

C'est ainsi que se justifie aussi l'organisation dans les deux prisons de Bruxelles, comptant près d'un millier de détenus des deux sexes et de toutes catégories, de services spéciaux, pour le traitement des affections vénériennes et gynécologiques, des maladies des yeux, des oreilles, du nez et de la gorge, enfin des soins dentaires.

Ces services spéciaux sont assurés par des médecins spécialistes venant, suivant les nécessités, une ou deux fois par semaine, examiner et traiter en prison les malades qui leur sont signalés.

L'importance médicale de ces services est considérable et l'on peut évaluer à 1.800 par an le nombre de consultations spéciales données aux détenus dans les deux prisons de Bruxelles. S'y ajoutent un certain nombre de condamnés qui ont été transférés des prisons de province, en vue de leur permettre de bénéficier d'un traitement de spécialistes, traitement qu'il était impossible de leur assurer localement.

Signalons notamment l'importance prise par le service d'affections vénériennes, créé en décembre 1922 et que dirige le Dr Desguin ; il traite en moyenne une quinzaine de syphilitiques par semaine ; de nombreux examens du sang ont été pratiqués chez des détenus atteints de troubles mentaux ou de symptômes organiques suspects d'avarie ; ils ont révélé un certain nombre de syphilis ignorées. Ajoutons que lors de leur libération, les malades reçoivent, pour le remettre à leur médecin ou à un dispensaire, un carnet indiquant la médication spécifique qu'ils ont suivie.

Il est inutile de vous démontrer la haute portée sociale d'un service assurant le dépistage en prison des malades méconnus et le traitement régulier de la syphilis, la grande pourvoyeuse avec l'alcoolisme, des dégénérescences, des débilités mentales et des névropathies.

Il me reste à vous dire comment dans nos prisons a été organisé le dépistage des anomalies et maladies de l'intelligence chez les condamnés. Déjà au cours de leur examen dans les laboratoires d'anthropologie pénitentiaire, ils ont été reconnus et pour les plus gravement atteints, des mesures thérapeutiques et éducatives sont prises dès ce moment. Les condamnés atteints d'affection mentale grave sont transférés dans un des asiles de l'Etat : Tournai, Reckheim, Mons. Le nom-

bre de ces internements n'a cessé de s'accroître depuis la création des annexes psychiatriques.

Remarquons-le toutefois. Conformément au règlement des prisons, les condamnés atteints de troubles mentaux, ne peuvent être envoyés à l'asile que si leur affection est aggravée par la détention ou s'ils constituent un danger sérieux pour leur entourage. On s'explique ainsi que sous l'ancien régime où aucun dépistage méthodique n'était organisé dans le domaine psychiatrique, un nombre relativement important de malades et de grands anormaux mentaux restaient détenus dans les prisons ; actuellement on n'y conserve que les débiles, les petits paranoïaques, les fous moraux, les psychopathes à bouffées délirantes passagères, etc.

J'ajoute que sous l'influence des idées psychiatriques qui ont imprégné notre régime pénitentiaire, le règlement que je vous rappelais tantôt est très libéralement interprété ; il n'est pas d'exemple que l'administration ait contesté l'avis du médecin-anthropologue, proposant une mesure d'internement pour un condamné atteint de troubles mentaux.

Quant aux anormaux et débiles, les uns sont envoyés dans des prisons thérapeutiques (Merxplas) et les quartiers pénitentiaires spéciaux (Gand), d'autres maintenus dans les prisons ordinaires y sont visités régulièrement par les médecins-anthropologues, dans les neuf centres pénitentiaires importants (St-Gilles, Forest, Louvain, Anvers, Gand, Bruges, Liége, Mons, Namur).

Au cours de leurs inspections dans les petites prisons régionales, les membres du Comité Directeur du S. A. P., signalent les malades anormaux d'esprit, dont l'état exige une mesure spéciale de traitement au cours de leur peine ou à l'expiration de celle-ci. Ces détenus sont alors placés en observation dans une des quatre Annexes psychiatriques dont nous disposons aujourd'hui (Forest, Louvain, Anvers, Gand).

C'est d'elles qu'il me reste à vous parler. Quelques chiffres vous permettront mieux qu'un exposé de juger du grand intérêt médical, pénal et social d'un quartier d'observation psychiatrique dans la prison.

En principe, le placement d'un détenu à l'Annexe psychiatrique est décidé par le médecin du S. A. P. ; le Directeur et tous les membres du personnel pénitentiaire, notamment les médecins ordinaires, lui signalent les prévenus ou condamnés, dont l'état mental leur paraît suspect ou au sujet desquels ils

ont recueilli des renseignements, de nature à justifier leur observation mentale : collocation antérieure, commotion de guerre, cas d'aliénation dans la famille, etc... Sont d'office soumis à l'examen psychiatrique les détenus qui ont tenté de se suicider en prison, qui y ont été atteints de crises nerveuses ou qui se livrent à des actes répétés d'indiscipline.

Insistons-y. Tout expert peut demander le placement en observation à l'Annexe psychiatrique des prévenus qu'il est chargé d'examiner. Il arrive même que le Juge d'Instruction ou le Procureur du Roi réclame d'urgence cette mesure pour des prévenus mis en état d'arrestation et qui lui paraissent être dangereux pour eux-mêmes ou pour leur entourage. Cette mesure est prise d'office pour les prévenus qui, à la suite d'une tentative de suicide ou de blessures, ont dû être hospitalisés et sont ultérieurement transférés à la prison.

Il est entendu qu'en cas d'urgence le Directeur de la prison ou le médecin ordinaire peuvent aussi ordonner le placement à l'Annexe psychiatrique d'un détenu, qu'il soit condamné ou prévenu, en vue de lui assurer la surveillance et les soins que son état réclame.

Ajoutons qu'à Bruxelles existe, depuis avril 1924, une Annexe d'observation mentale pour femmes ; elle dispose de 5 lits; depuis lors, 72 détenues y ont été admises : 37 condamnées, 24 prévenues, 11 passagères et vagabondes.

Le nombre de détenus placés dans les Annexes psychiatriques des prisons n'a cessé d'augmenter, ainsi que le prouvent les chiffres ci-après :

Années	Prévenus	Condamnés	Autres catégories : Passagers, vagabonds, etc.	Totaux
1921 à 1923.	155	293	7	455 (3 ans)
1924.......	114	169	17	300
1925.......	125	138	41	304
1926.......	158	164	68	390
1927.......	199	190	14	103
Totaux....	751	954	147	1852

Il est à noter qu'en ces dernières années, le pourcentage des prévenus, placés en observation, relativement à celui des

condamnés, n'a cessé de s'élever : en 1926, il lui est devenu sensiblement égal et en 1927 il l'a dépassé.

Voici la répartition médico-psychiatrique des détenus placés en observation dans les annexes psychiatriques :

Répartition psychiatrique des entrées

de 1921 au 31 décembre 1926

ANNÉES	Psychoses démences	Psychoses pénitentiaires	Psychopathes Déséquilibrés Débiles mentaux	Névropathes à crises	Toxicomanes	Tentatives ou idées de suicide	Divers	Prévenus placés en observation et reconnus normaux	Totaux
De 1921 à 1923...	55	7	210	100	10	25	40	8	155
1924.............	53	7	101	57	4	13	40	25	300
1925.............	62	9	64	57	1	11	82	18	304
1926.......... .	60	8	68	90	9	36	83	36	390
Totaux.........	230	31	443	301	24	85	245	87	1449
0/0	15,87	2,14	30,57	20,99	1,66	5,86	16,91	6,00	100

Quelques pourcentages méritent d'être signalés ; ils se rapportent aux entrées dans les Annexes jusqu'au 31 décembre 1926 ; les chiffres que nous avons enregistrés durant les onze premiers mois de 1927 ne les ont pas sensiblement modifiés.

Le nombre des déséquilibrés et débiles mentaux (30,6 0/0) atteint presque le double des vrais aliénés (15,9 0/0) ; cette constatation est importante au point de vue d'une législation de Défense sociale, car elle démontre que les psychopathes, à réactions mentales criminogènes, constituent un danger plus grave que les vrais déments.

Si l'on ajoute au chiffre des psychopathes celui des névropathes, — presque tous épileptiques ou hystéro-épileptiques, qui doivent en grande majorité leur être assimilés et dont, en tout cas, les tares antisociales sont tout aussi redoutables — on arrive à une proportion dépassant 50 0/0 (51,6).

Il nous reste à indiquer quels ont été les résultats d'ensemble de l'observation psychiatrique des 1.396 détenus placés dans les Annexes en ces six dernières années : le tableau ci-après les résume.

Plus de 46 0/0 des détenus ont été réintégrés en cellules : prévenus reconnus sains d'esprit, simulateurs dépistés, condamnés guéris, améliorés ou calmés ; signalons parmi ces derniers, quelques formes intéressantes de dépression psychique ou morale, avec projet de suicide, succédant à une forte condamnation ou à un maintien inattendu en détention : il suffit généralement de deux à trois jours passés à l'Annexe psychiatrique pour faire disparaître une ébauche de psychose ou des idées homicides ; le désespéré rentre en cellule ou à l'atelier, réconforté et désireux de travailler.

161 détenus ont été libérés ou transférés à la frontière (étrangers) ; 159 condamnés, dont l'état d'anormalité mentale était incompatible avec le séjour en cellule, ont été envoyés au quartier commun de la Prison Centrale de Gand.

Mesures prises pour les détenus
observés dans les annexes psychiâtriques, 1921 à fin 1926

ANNEXES	Asiles d'aliénés de Mons (femmes) de Tournai (hommes)	Colonie psychiâtrique de Reickheim	Prison pour épileptiques et débiles mentaux à Merxplas	Quartier commun à la Prison de Gand pour anormaux	Réintégrés en cellule	Libérés ou remis à la frontière	Totaux
Forest { H....	33	49	55	23	321	89	570
Forest { F....	11	—	—	—	24	15	50
Gand.........	105	53	23	116	209	20	526
Louvain	20	10	8	14	41	8	101
Anvers.......	33	17	22	6	59	29	166
Totaux...	202	129	108	159	654	161	1413
0/0	14,2	9,1	7,7	11,3	46,3	11,4	

108 condamnés, en majorité épileptiques ou hystéro-épileptiques, ont été placés à la prison thérapeutique de Merxplas.

Enfin 331 prévenus et condamnés, vagabonds et passagers (les prévenus représentant 50 0/0 environ de ce chiffre) ont été internés dans un des asiles de l'Etat pour aliénés criminels ; 129 d'entre eux dont l'état mental pouvait bénéficier d'un régime de colonie, ont été dirigés sur la colonie psychiatrique

de Reckheim ; 11 femmes ont été colloquées à Mons ; 191 malades mentaux ont été internés à l'asile de Tournai.

Je me crois autorisé à conclure que le fonctionnement des Annexes psychiatriques a donné d'excellents résultats dans les prisons belges, tant au point de vue du dépistage et de l'observation des maladies mentales, que du traitement et de la sériation des condamnés, atteints de troubles nerveux et psychiques ou de débilité d'esprit.

Il paraît impossible de concevoir encore une prison moderne qui ne soit pas pourvue d'une Annexe psychiatrique, car cette institution réalise dans le domaine pénitentiaire un progrès considérable, au point de vue médical et pénal. En même temps qu'elle rend la prison plus humaine, elle y assure mieux les droits de la justice et de la science, tout en sauvegardant les exigences légitimes de la défense sociale contre la criminalité la plus dangereuse de toutes — parce que le plus souvent elle échappe aux influences de répression et d'intimidation — la criminalité des anormaux et des malades mentaux.

Quelques mots enfin au sujet des mesures d'ordre éducatif qu'il importe de prendre dans une prison.

A côté de cours de formation professionnelle pour les condamnés — associant ainsi dans le travail pénitentiaire le souci de son perfectionnement technique à celui de sa valeur productive — il convient d'organiser pour les détenues des cours d'école ménagère.

A la prison de Forest, grâce à l'initiative éclairée de son Directeur, M. Legrand, des cours y sont donnés à des groupes de détenues, sur l'ensemble des connaissances qu'une femme et une mère de famille doivent posséder, et qui sont ignorées de 40 0/0 des condamnées ; des notions de puériculture les complètent. Cet enseignement est confié à une dame ayant le diplôme d'institutrice d'école ménagère. D'heureux résultats ont été enregistrés chez la plupart des détenues qui ont pu bénéficier de ces cours dont l'intérêt familial ne doit pas être souligné.

D'autre part, l'éducation hygiénique des détenus se poursuit par des conférences données par des médecins et par la distribution de petits tracts, attirant leur attention sur les dangers des contaminations microbiennes, sur les conséquences fâcheuses, à la fois individuelles et familiales des mala-

dies vénériennes quand on néglige de les soigner, enfin sur les avantages des exercices physiques et de l'observance régulière des soins d'hygiène corporelle.

Lors des promenades au préau, les détenus reçoivent des leçons de gymnastique et s'entraînent sous la direction de surveillants, anciens moniteurs de l'armée. Il est suggestif d'ajouter que, contrairement à ce que l'on eût pu craindre, dans les prisons où les exercices physiques ont pu être méthodiquement organisés, tous les détenus et notamment les intellectuels y participent volontiers ; seuls en sont dispensés les vieillards et les malades et il est exceptionnel qu'un prisonnier valide cherche à s'y soustraire.

En Belgique, l'éducation morale et l'instruction des détenus a de tout temps constitué une préoccupation essentielle de l'administration pénitentiaire ; aumôniers, instituteurs et directeurs déployaient en ce domaine un zèle auquel nous avons toujours été heureux de rendre hommage. Mais jusqu'en 1920, l'action éducative était restée individuelle, sauf dans les classes créées, dans quelques grandes prisons, pour les détenus ayant moins de 40 ans et les causeries morales que l'instituteur donnait hebdomadairement à tous les condamnés.

En ces dernières années ont été organisées, là où la chose a été possible, et notamment pour les femmes détenues à la prison de Forest, des conférences s'inspirant surtout du souci de moraliser les condamnés, mais réalisant ce but de façon différente ; des projections sont venues illustrer très heureusement certaines de ces causeries familières.

A côté des fonctionnaires des prisons, des personnes dévouées et charitables collaborent à cette œuvre philantropique et des parlementaires de toute opinion n'ont pas dédaigné de venir conférencier à la prison de St-Gilles sur les sujets les plus divers.

Il serait trop long d'exposer en détail l'œuvre réalisée dans le domaine éducatif ; citons, à titre d'exemple, que, dans les prisons de St-Gilles et de Forest (Bruxelles), chaque semaine, une causerie de ce genre est donnée aux détenus.

S'y ajoutent dans quelques prisons, notamment à la prison de Forest, de courtes séances de musique, d'orgue, de violon, et parfois de quelque autre instrument ; à ce moment, un silence religieux règne dans l'établissement, les guichets des portes de cellules restent ouverts pour permettre aux détenus de mieux entendre et de subir l'émotion prenante qu'évoquent

en eux, et parfois chez les plus endurcis, les mélodies qui s'élèvent, tour à tour, sereines ou mélancoliques.

Il est peu d'impression aussi émouvante pour le visiteur d'une prison que d'assister à une audition de ce genre. Il n'est pas douteux que la musique, à condition de choisir les morceaux, exerce sur l'âme des détenus une influence profonde et salutaire, et elle est bien juste l'appréciation imagée du directeur d'une prison de banlieue de Londres, écrivant au donateur d'un piano pour le remerçier : « Grâce à vous, mes détenus ont eu un bain moral. »

Que peut-il dès lors rester pour celui qui a vécu de tels instants d'émotion, des critiques formulées par de vindicatifs moralistes, au sujet des méthodes pénitentiaires modernes qui affaiblissent la force d'intimidation de la détention ? Ils ont tout incriminé, les causeries avec projections, les séances musicales, les fleurs égayant la prison, les oiseaux tolérés en cellule, etc. Il faut plaindre ceux qui restent inaccessibles à la haute pensée moralisatrice qui inspire ces heureuses initiatives, et les inviter peut-être à venir en observer, dans l'atmosphère pénitentiaire, l'heureuse action psychologique sur les condamnés.

Il me resterait à vous parler de l'organisation rationnelle du travail en prison, mais la question est trop vaste et trop complexe pour être abordée utilement ici. Je ne m'étendrai pas non plus sur les établissements qui ont été créés pour les jeunes délinquants et dont vous allez visiter une heureuse réalisation ici-même. Voici quelques indications sur le rendement des deux prisons-écoles, dont nous disposons en Belgique.

L'une, à régime industriel, se trouve à la prison centrale de Gand (147 places, population moyenne 80). L'autre à régime agricole à Merxplas (90 places, population moyenne 50). Cette heureuse initiative est due à M. Emile Vandervelde, ancien Ministre de la Justice, qui, dès 1920, en a démontré éloquemment le grand intérêt moral et social.

La prison-école permet d'intensifier pour les jeunes délinquants l'action éducative de la prison, grâce à des méthodes modernes de traitement, basées sur la psychologie pédagogique visant, outre l'instruction et la formation professionnelle, l'éducation du caractère, de la volonté et du jugement ; on y a obtenu des résultats réconfortants et durables, alors même que de nombreux facteurs individuels venaient rendre aléa-

toires les efforts tentés pour régénérer certains délinquants tarés ; on le sait, la précocité criminelle n'est que trop souvent l'expression d'une hérédité morbide ou de tendances constitutionnelles perverses.

Il n'est pas possible d'exposer ici toute l'économie du régime administratif et pénal de la prison-école ; je me bornerai à dire qu'en Belgique, des directeurs dévoués et énergiques, ayant surtout une âme d'apôtre, ont pu faire, des établissements de Gand et de Merxplas, des modèles du genre malgré la pénurie des moyens dont ils disposaient ; ils y ont mis en pleine lumière la beauté morale de l'œuvre pénitentiaire, et montré ce que devaient devenir en somme, les prisons d'adultes, tout au moins dans une certaine mesure : des centres d'éducation et de formation sociale.

Quelques chiffres pour exprimer l'activité des prisons-écoles depuis leur ouverture en août 1921. A la date du 1er juillet 1924, 494 délinquants juvéniles avaient été traités, dont 325 à la prison-école industrielle de Gand, 169 à la prison-école agricole de Merxplas (1).

Ajoutons qu'après examen par le docteur anthropologue et une élimination d'ordre moral par le directeur de la prison, 129 condamnés âgés de moins de 21 ans, soit 20 0/0, ont été reconnus indésirables dans un régime pédagogique en commun, preuve que la sériation des détenus n'est pas une vaine formule. Aussi, est-ce en très petit nombre que les écoliers ont dû, pour indiscipline (8), immoralité (1) et pour inaptitude physique ou mentale (9) être renvoyés en prison (1921 à 1924).

Parmi les délinquants juvéniles admis à la prison-école, 20 0/0 avaient à subir une peine de 6 mois, 40 0/0 de 6 à 12 mois et 40 0/0 de plus d'un an. Il semble inutile de le répéter : pour les jeunes condamnés, la durée du traitement doit être indéterminée et leur libération ne devrait être envisagée qu'au moment où leur éducation morale et professionnelle leur permettra de vivre honnêtement ; c'est le principe que tend à réaliser la loi belge de Défense sociale actuellement discutée au Parlement.

La formation professionnelle et scientifique du personnel

---

(1) A la prison-école de Merplas, le nombre des admissions s'est élevé à 501 jusqu'à présent, dont 69 en 1925, 81 en 1926 et 90 en 1927 ; en tout 7 évasions s'y sont produites.

des prisons doit constituer également une des préoccupations essentielles des réformateurs du régime pénitentiaire ; car il ne suffit pas de modifier les institutions et les méthodes, il faut surtout transformer les conceptions et les idées que s'en font les hommes appelés à exercer leur mission pénale, et ajoutons-le, leur apostolat social et moral.

L'esprit nouveau qui doit animer la vie pénitentiaire ne peut y développer d'heureuses conséquences que, si toute l'atmosphère psychologique de la prison en est imprégnée, et si tout le personnel, depuis le Directeur jusqu'au plus humble surveillant, possède la foi en l'utilité de la réforme et en son intérêt social.

Tel est le but pratique qui doit être atteint dans les cours et conférences périodiques à organiser pour assurer la formation scientifique et professionnelle du personnel des prisons à tous les degrés.

Il peut être utile de signaler, dans cet ordre d'idées, que, depuis 1920, je donne à la prison de Bruxelles, pendant le semestre d'hiver, un cours libre d'anthropologie et de clinique criminelles pour les fonctionnaires des prisons ; y sont admis, sur une demande justifiée par un intérêt social ou éducatif, diverses personnes n'appartenant pas à l'Administration pénitentiaire ; y assistent habituellement une quinzaine d'étudiants en droit et en médecine, de nombreux élèves des écoles de service social et un certain nombre de membres s'occupant d'œuvres de patronage, de reclassement ou de charité ; en 1927, ce cours a été suivi régulièrement par une septantaine d'auditeurs sur 105 inscrits, chiffre moyen des élèves en ces trois dernières années.

Avec l'assentiment du Ministre de la Justice et des Parquets, des condamnés de toute catégorie, qui acceptent de se prêter à cette présentation, viennent se montrer à ces cours, et y exposer les origines et les caractéristiques de leurs actes délictueux.

Inutile de l'ajouter, cette clinique criminelle, assimilable en tous points de vue aux cliniques hospitalières, se fait avec une grande prudence et une absolue discrétion ; il suffira d'ajouter que, depuis six ans que ces présentations de cas criminologiques sont faites, aucune protestation ne s'est produite de la part des intéressés et qu'aucun inconvénient n'en est résulté au point de vue pénitentiaire.

Conclusion

Vous m'excuserez d'être bref dans les conclusions de ce trop long exposé : ceux qui ont défendu en ces dernières années, la conception anthropologique du traitement des condamnés, ne méconnaissent ni les vertus, ni les succès des anciennes méthodes ; ils rendent volontiers un hommage sincère à ceux qui, avec les ressources inépuisables de la charité et de l'amour, se dévouaient à l'aride apostolat pénitentiaire, mais ils estiment qu'aujourd'hui, à la lumière des recherches d'anthropologie criminelle, il y a plus et mieux à faire.

Que si, malgré tous les efforts pour réaliser un régime pénitentiaire en parfaite harmonie avec les enseignements de l'anthropologie criminelle moderne, nous devions rester impuissants devant certaines tares mentales ou morales, que si nous ne parvenions pas à modifier les tendances qui portent, irréductiblement, semble-t-il, à la récidive un certain nombre de délinquants, ennemis irréconciliables de l'ordre social ; du moins, nous aurons fait pour eux tout ce que la science met à notre disposition et tout ce que l'humanité nous commande de mettre en œuvre pour les sauver.

En nous tournant vers ceux qui nous critiquent, nous aurons le droit de leur demander : « Etes-vous certains « d'avoir dans le passé, tout essayé pour détourner les délin- « quants primaires de la prison, pour guérir les anormaux « et les malades, pour reclasser les récidivistes ; avez-vous le « sentiment d'être sans reproche et d'avoir accompli, à leur « égard, tout votre devoir moral et social ? A leur conscience de nous répondre. »

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU CONGRÈS

tenue à Anvers dans la salle de réunion du Conseil Provincial

le 25 juillet 1928

PRÉSIDENCE : MM. Henri CLAUDE et Aug. LEY

La parole est donnée à M. René CHARPENTIER, Secrétaire permanent du Congrès.

M. René CHARPENTIER. — Messieurs, deux de nos membres sont absents que nous ne reverrons plus. Le Professeur PITRES avait présidé l'une des sessions de nos Congrès. Depuis plusieurs années, l'âge de la retraite le tenait éloigné de nos réunions où nous regrettions de ne plus apercevoir sa haute silhouette, de ne plus entendre ses paroles empreintes d'une grande finesse, d'une expression toujours amène et courtoise, et d'une haute valeur scientifique. Sa mort nous met en deuil et son souvenir planera au-dessus de nous comme celui d'un des hommes dont s'honorent à juste titre l'Ecole de Bordeaux et la Neurologie française.

Le Dr André ANTHEAUME avait été vice-président de la Session de Lille. Son activité considérable et très étendue lui permit d'entreprendre des tâches multiples devant lesquelles d'autres auraient reculé. Il avait été désigné comme rapporteur de Psychiatrie et fit longtemps partie du Comité permanent de notre Congrès.

Dans la période incertaine qui suivit la guerre, doutant de la vitalité de notre groupement, il avait proposé d'en réduire le nombre des sessions et de ne tenir nos réunions que tous les deux ans. Cette conception et quelques autres divergences de vue, aujourd'hui oubliées, l'avaient un peu séparé de nous dans les dernières années de sa vie. Mais il avait naguère

apporté un très vif intérêt à l'organisation et au succès de nos sessions. Il avait fondé des journaux aujourd'hui très prospères et auxquels nous sommes tous abonnés, dans lesquels il fit une place toujours très grande à tout ce qui concernait le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française.

J'ai à vous présenter les regrets de MM. le Doyen Jean Lépine (de Lyon), Dr Ern. de Massary (de Paris), Prof. Henry Meige (de Paris), Dr Olivier (de Blois), Dr Klippel (de Paris), Dr Santenoise (de Saint-Ylie), Dr Semelaigne (de Paris), Dr Sizaret (de Rennes), Dr Bourguignon (de Paris), Dr Dubourdieu (d'Angoulême), Dr Laignel-Lavastine (de Paris), Prof. Long (de Genève), Prof. Ladame (de Genève), Dr Desloges (de Montréal), Prof. Brousseau (de Québec), Dr Donald Ross (d'Ecosse), Prof. Catsaras (d'Athènes), Dr Kline (de Boston), Prof. Orzechowski (de Varsovie), Prof. Wladyczko (de Wilno), Prof. Pilcz (de Vienne), Dr Mira (de Barcelone), Dr Söderbergh (de Gotebourg), Dr Schroeder (de Copenhague), qui s'excusent de ne pouvoir assister à cette session.

Après cet hommage rendu à nos morts et l'expression des regrets des absents, j'ai l'agréable mais impossible tâche d'exprimer ici notre reconnaissance au gouvernement belge, à la province d'Anvers et à la ville d'Anvers.

Les marques d'estime, de sympathie, les mille attentions témoignées par tous à notre groupement, nous vont droit au cœur, à ce cœur dans lequel figurent côte à côte et la Belgique et notre mère-patrie. Ici où rayonne le symbole de droiture et de fidélité, une contagion de sympathie affectueuse nous enveloppe. La Belgique peut avec confiance nous compter au nombre de ses enfants.

RAPPORT FINANCIER ET COMPTE RENDU MORAL

En l'absence du Dr Olivier, je dois vous donner lecture du compte rendu financier de la 31e session :

Compte rendu financier de la XXXIe session (Blois, 25-30 juillet 1927)

présenté par M. le Dr Olivier, *Secrétaire général*

Recettes

263 membres adhérents à 50 fr.	13.150 »
53 Etablissements hospitaliers à 50 fr.	2.650 »
126 membres associés à 30 fr.	3.780 »
Subvention du Ministère des Affaires Etrangères	7.000 »
Subvention de la Ville de Blois	12.000 »
Subvention de la Maison de Santé départementale de Blois	12.000 »
Droits d'exposition, laboratoires : Drouet et Plé, fermé à 500 fr.	1.000 »
Total des recettes	51.580 »

Dépenses

Impression rapports et comptes rendus	17.212 75
Banquets et réceptions	18.047 »
Frais d'impression, cartes dîners, program., etc.	420 30
Frais d'excursions	2.264 »
Frais de correspondance, envois, encaissement de chèques, gratifications au personnel du Secrétariat	4.457 40
Frais d'envoi des programmes du Congrès d'Anvers	101 10
Total des dépenses	42.503 55

Balance

Recettes	51.580 »
Dépenses	42.503 55
Excédent de recettes versé à la Caisse du Congrès	9.076 45

Messieurs, je vous propose d'approuver les comptes du Dr Olivier et de lui adresser les félicitations de l'Assemblée générale. Maire de Blois, Directeur de la Maison de Santé Départementale du Loir-et-Cher, Secrétaire général de la 31e session du Congrès, le Dr Olivier, trinité bienfaisante, ajoute au succès d'une session qui se fit remarquer par sa prodigalité, des économies inattendues et qui viennent grossir la caisse de réserve du Congrès.

Je vous propose d'adresser également notre respectueuse reconnaissance à celle qui le seconda si bien, à Mme Olivier, dont le charme accueillant apporta sa contribution au succès de la session.

(Voté par acclamations).

Compte rendu du Secrétaire-Trésorier permanent

Il est intéressant, après la revalorisation et la stabilisation du franc français, de jeter un coup d'œil sur la Caisse de réserve du Congrès, actuellement constituée ainsi :

	Cours	
2.000 fr. Rente 3 0/0 perpétuelle...	67 25	43.833 20
550 » Rente 4 0/0 1917	78 80	10.835 »
500 » Bons du Trésor 5 0/0 1924	665 50	13.310 »
Total 3.050 fr. de rente annuelle, représentant en capital au Cours de la Bourse de Paris du 18 juillet 1928	Total...	68.978 20
A ajouter :		
En banque, solde créditeur...........	673 24	
Solde créditeur, session Blois.........	9.076 45	
	9.749 69	9.749 69
	Total général...	78.727 89

Situation, comme vous le voyez, extrêmement prospère. (*Applaudissements*).

Messieurs, le succès de nos réunions s'affirme chaque année. Présidées par les meilleurs d'entre nous après un choix unanime, elles voient revenir avec fidélité les collègues des divers pays qui nous font l'honneur d'y participer.

Parce que nous estimons que dans les discussions scientifiques, la multiplicité des langues est un obstacle à la clarté du débat et à l'interpénétration des idées, une seule langue y est utilisée. Parce que nous avons le bonheur de posséder une langue de clarté, nous l'offrons et sommes heureux de la voir accepter. Mais nos réunions sont largement ouvertes à tous. Comme la science elle-même, notre Congrès ignore les frontières. Tous ceux qui veulent bien apporter ici des travaux bien étudiés, ajouter à nos discussions le résumé de leur expérience, sont assurés de voir accueillir avec une déférente sympathie, et leurs personnes, et leurs vues originales. Nous ne croyons pas qu'il puisse y avoir une formule plus large. S'il en est une, le Comité permanent est tout disposé à l'étudier.

Certains ont pu s'étonner de nous voir revenir à Anvers à quatre années d'intervalle. Ceux-là ont pu dès maintenant se rendre compte qu'une invitation comme celle de la Ville d'Anvers, une organisation comme celle du Dr Meeus, sont de celles qui ne se peuvent retarder.

ORGANISATION DE LA 33e SESSION

Messieurs, en réponse aux très aimables invitations reçues de la Députation permanente, de la Municipalité, de la Faculté de Médecine de Barcelone, auxquelles ont bien voulu se joindre la Société Espagnole de Psychiatrie et de Neurologie, ainsi que la Société de Neuro-Psychiatrie de Barcelone, le Comité permanent vous propose d'accepter ces invitations flatteuses et de tenir à Barcelone, à partir du 3 avril 1929, la 33e session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

(*Voté par acclamations*).

Le Bureau sera constitué de la façon suivante :

Président français (de droit) : le Dr Lalanne, Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Nancy, Médecin en Chef de l'Asile de Maréville (Meurthe-et-Moselle), Vice-Président de la 32e session.

Sont élus :

Président espagnol : le Dr Jimeno Riera, Directeur de l'Asile National d'Aliénés de Saragosse, élu par acclamations.

Vice-Président : M. le professeur J. Abadie, Médecin des Hôpitaux de Bordeaux, est élu.

Votants : 73. Pr Abadie : 71 voix ; Pr d'Hollander, 1 voix ; Bulletin blanc : 1.

Secrétaire Général : le Dr Emilio Mira, Directeur de l'Institut d'Orientation professionnelle de Barcelone, Médecin du Service psychiatrique municipal, élu par acclamations.

Les Rapports et Rapporteurs suivants sont ensuite désignés:

1° RAPPORT DE PSYCHIATRIE

« Le rôle de l'Hérédo-Syphilis dans l'étiologie des maladies mentales. »

Rapporteurs : MM. les Drs Hamel (de Nancy) et W. Lopez Albo (de Bilbao).

2° RAPPORT DE NEUROLOGIE

« Les Troubles sensitifs de la Sclérose en plaques. »

Rapporteurs : MM. les Drs Alajouanine (de Paris) et B. Rodriguez Arias (de Barcelone).

3° RAPPORT DE MEDECINE LEGALE

« Des conditions de l'expertise médico-légale psychiatrique criminelle. »

Rapporteurs : MM. les Drs Vullien (de Lille) et Sanchis Banús (de Madrid).

RENOUVELLEMENT DE DEUX MEMBRES DU COMITÉ PERMANENT

Aux termes du règlement, deux membres du Comité permanent, les deux plus anciens, le Professeur Aug. Ley (de Bruxelles), et le Professeur Henry Meige (de Paris) viennent cette année au bout de leur mandat et ne sont pas immédiatement rééligibles.

Le Professeur Aug. Ley a rendu de grands services au Congrès, non seulement par son active participation aux 3 dernières sessions belges, comme Rapporteur à Liége en 1910,

comme Secrétaire général à Bruxelles en 1924, comme Président à Anvers en 1928, mais aussi par sa présence au Comité permanent où il fut un conseiller averti et toujours écouté.

Henry Meige n'est-il pas l'âme de nos Congrès, dont il fut Secrétaire permanent et Président. Ses successeurs au Secrétariat permanent n'ont eu qu'à suivre une voie toute tracée, récoltant au passage les fruits dont il avait planté les arbres. Ce que nous lui devons ne saurait être exprimé.

Deux places sont donc vacantes l'une pour un Belge, l'autre pour un Français, l'une pour un neurologiste, l'autre pour un aliéniste.

Le Bureau et le Comité permanent vous proposent de désigner pour succéder à un psychiatre belge, un neurologiste belge, fidèle de nos réunions, le Dr Ernest de Craene, de Bruxelles.

La seconde place est donc à attribuer à un aliéniste français. Nous vous proposons la nomination du Dr Paul Courbon de l'Asile de Vaucluse, ancien Secrétaire général de la session de Strasbourg.

Ces propositions sont adoptées à l'unanimité des membres présents.

INVITATION POUR LA 34e SESSION (1930)

Le Secrétaire permanent fait part de l'invitation du Commissariat général d'Algérie, à tenir à Pâques 1930, à Alger, la 34e Session du Congrès. Il annonce que le Comité permanent a décidé d'accepter avec reconnaissance le principe de cette invitation et d'en mettre la réalisation à l'étude.



Il rappelle pour terminer aux membres du Congrès de bien vouloir lui adresser au moins un mois avant l'ouverture de la prochaine session, toutes les suggestions concernant le choix, les dates des sessions ultérieures, ainsi que l'indication des sujets qu'ils désireraient voir désigner comme rapports.

M. Henri Claude, *Président*, remercie le Secrétaire permanent.

RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS

RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS

Déjà la veille du Congrès les Congressistes présents à Anvers s'étaient réunis en une soirée offerte par Monsieur le Président Auguste Ley et le Cercle Médical d'Anvers, dans les beaux salons de ce cercle, rue Louise. En termes particulièrement heureux, M. le D[r] Demets, Vice-Président du Cercle médical, remplaçant le Président absent, souhaita la bienvenue aux Congressistes.

La réunion, relevée par une quartette discrète, fut pleine d'entrain et de bonne humeur. Rendons ici hommage à Mme A. Ley, qui assuma l'organisation de cette agréable soirée et dont au surplus le dévouement à nos Congrès est connu de vieille date.

Le lendemain, lundi 23 juillet, vers 7 heures du soir, les Congressistes furent reçus par le Gouvernement Provincial dans le beau domaine, ancienne propriété seigneuriale, du « Rivierenhof », à Deurne-lez-Anvers.

Dans ce parc splendide, aux allées superbes, la réception fut vraiment princière. M. le Gouverneur, le Baron Holvoet, fit lui-même les honneurs de la maison. M. Schobbens, Greffier provincial, des députés permanents, des conseillers et des fonctionnaires provinciaux relevèrent la fête de leur présence.

Le temps était exquis. Sur la terrasse du château, encadré d'arbres séculaires, des tables avaient été dressées au grand air pour le souper.

M. le Gouverneur fit un toast charmant. Ancien Procureur du Roi à Bruxelles, il s'est intéressé à toutes les questions qui préoccupent les Congressistes, il s'associe de cœur à leurs travaux et leur souhaite plein succès. Il rappela avec humour l'historique du « Rivierenhof » que la Province acheta pour donner plus d'air à la ville et faire concurrence ainsi à la clientèle des médecins.

M. le Professeur Claude lui répondit fort aimablement, s'excusant d'abord d'avoir infligé aux dames présentes à la séance inaugurale du matin, un discours aussi aride. Il leva

son verre en l'honneur de M. le Gouverneur qui collabora personnellement à l'avant-projet de la loi de défense sociale contre les anormaux délinquants, et il rendit un juste hommage à l'Administration Provinciale d'Anvers qui, dans un esprit très ouvert, se préoccupe vivement de tous les problèmes d'hygiène sociale.

Après le souper, un garden-party retint les congressistes, et l'Harmonie des ex-prisonniers de guerre égaya la soirée de morceaux choisis. Ce fut une fête splendide qui se prolongea tard. Grâce à des mesures spéciales prises par la Direction des tramways, le retour en ville se fit rapidement et sans encombre.

Le mardi 24 juillet, vers 4 h. 30, les Congressistes furent reçus par l'Administration Communale d'Anvers à l'Hôtel de Ville d'abord, où se firent les présentations d'usage et au Musée Plantin ensuite.

Nous laissons ici la parole au journal « Le Matin » d'Anvers, qui a fort bien rendu l'impression de cette réception.

« Après quelques mots de cordialité, M. le Bourgmestre Van Cauwelaert fit un discours à la fois spirituel et littéraire. Il se dit flatté de pouvoir souhaiter la bienvenue au Congrès, invité il y a quatre ans par M. l'Echevin Lebon. Il se réjouit du succès du Congrès et forme des vœux pour que les fruits en soient nombreux. Après avoir rendu hommage à MM. les Présidents Claude et Ley, il rappela que si Panurge parlait si bien le flamand, c'est qu'il vint à Anvers avec Plantin.

« La figure de Plantin permit au Bourgmestre de jeter avec délicatesse quelques gracieuses fleurs de rhétorique à la France, à ses représentants et à leurs femmes. Ville flamande, dit-il, Anvers sait apprécier la civilisation française. Elle doit beaucoup à de grands génies français. Et sous le signe de Plantin, une fois de plus l'affinité franco-anversoise va se confirmer.

« M. le Président Claude répondit en remerciant et en faisant l'éloge du Bourgmestre qui tout à l'heure rappelait d'anciennes études de psychiatre. Il le compare à Gilbert Van Schoonbeke, évoqua notre grande époque du XVI[e] siècle et termina avec cordialité.

« Après une visite rapide aux locaux de l'Hôtel de Ville, les Congressistes se rendirent au Musée Plantin.

« Ce fut une idée charmante de réunir en ce cadre archaïque

et suggestif de notre beau Musée Plantin — joyau légué par la Renaissance flamande à notre fière cité, vestige des âges d'or du port d'Anvers dont la prospérité fut de tout temps l'orgueil et le souci de notre ville, — les participants au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes.

« Nos édiles y offraient un thé-concert à ces hôtes de marque, et ce fut dans le programme, bien un peu aride des séanees et rapports, une oasis de repos et d'art, d'un attrait eertain. Grâce à M. Odeurs, qui avait une fois de plus ordonné eette fête avee son talent et son goût habituels de maître des cérémonies officielles, ee thé-eoneert enehanta tous eeux qui eurent le privilège d'y assister. Et ils furent nombreux. Autour des petites tables, dressées avee un art sobre et parfait, les Congressistes prirent plaee en grand nombre. Leur masse sombre était émaillée et égayée de quelques dames et demoiselles dont l'éléganee et la grâee mettaient une note elaire dans l'ensemble.

« Sous l'œil vigilant de M. Odeurs, le serviee mareha eomme sur des roulettes et l'animation fut des plus eordiales. La « Chorale Cœcilia », dont le renom s'est étendu loin au delà de nos frontières, nous donna ensuite sous la direction du dévoué et talentueux M. Lod. de Vocht, une réédition du superbe programme de musique « a capella » exécuté lors de la joyeuse entrée du Due et de la Duehesse de Brabant. C'est à la demande spéciale des organisateurs du Congrès que la Chorale donna une seeonde fois ee programme, composé d'ailleurs avee l'écleetisme le plus parfait et exéeuté avee cette maîtrise, ce rare fondu dans les nuanees, eette précision musicale et ee style probe qui font l'admiration générale.

« Et e'est dans le plus eomplet ravissement que nos hôtes écoutèrent et applaudirent entre autres : La Cœcilia de Mortelmans, Musieiens qui ehantez de Walraet, Les vieux lieds flamands : « Twee Conineskinderen » et « Wiegelied » ; puis, eette fameuse « Bataille de Marignan » de Jennequin, un des plus franes sueeès de la Cœcilia, et enfin deux exquises compositions de M. de Voeht : « Het kindje bidt » et « Paschen ».

« Une après-midi fort réussie qui clôtura de façon radieuse cette seconde journée du Congrès. » (*Le Matin*).

Le mercredi 25 juillet, l'avant-midi après l'assemblée générale, les Congressistes se retrouvèrent au Musée Plantin. Sous la conduite de son conservateur, M. le Professeur Sabbe,

auteur flamand distingué, on put admirer toute la splendeur artistique de cette vieille maison patricienne, et les souvenirs légués par la lignée des Plantin-Moretus.

L'après-dîner, vers 17 heures, on visita le Musée de peinture, renfermant les plus beaux spécimens de l'Ecole flamande. M. le Conservateur-adjoint, J. Muls, critique d'art connu, avait bien voulu assumer les fonctions de cicerone et s'en acquitta avec grande sympathie.

Le soir, à 8 heures et demie, les Congressistes furent reçus au Cercle français d'Anvers, à la rue de Jésus. En l'absence du Président, ce fut M. Rischmann, Vice-Président, qui souhaita une bienvenue cordiale aux Congressistes. M. le Professeur Claude lui répondit avec son amabilité coutumière. La réception fut des plus intimes, et malgré la chaleur vraiment estivale, on s'attarda autour des petites tables hospitalières, ou on dansa.

N'oublions pas de mentionner l'intéressante excursion que firent l'après-dîner du même jour les dames des Congressistes à l'Institut Ste-Marguerite, maison d'observation pédagogique et de rééducation pour les jeunes filles placées par le Juge des enfants. La Révérende Mère Ignace les reçut avec grande distinction, leur montra son bel Institut et leur fit ensuite servir un thé.

Le jeudi 26 juillet, eut lieu l'excursion à l'asile de Mortsel. C'est un bel asile suburbain dont la population oscille entre 700 et 750 malades. Il appartient à la Corporation des Frères de la Charité de Gand, qui hospitalise en Belgique six mille aliénés.

La Direction des Frères avait eu l'heureuse idée de profiter du passage des Congressistes pour organiser une exposition d'ensemble des travaux exécutés par les malades des différents asiles des Frères de la Charité. Cette exposition originale eut un plein succès et fut une leçon de choses dont chacun tira son profit.

Après la visite de l'asile, qui est surtout remarquable par sa tenue générale, par le calme qui y règne, et par son organisation méthodique du travail, se déroula une charmante réception organisée à l'intention des Congressistes par la Direction générale des Frères de la Charité. Nous laissons ici la parole au journal « Le Neptune » :

« Cette réception fut toute cordiale et intime, agrémentée d'un excellent repas, organisé dans un des grands réfectoires,

« La table d'honneur était présidée par le Père Général ayant à ses côtés les professeurs H. Claude et Aug. Ley, le Dr Duchateau, Inspecteur général des Asiles belges, le Dr Lalanne (Nancy), les Professeurs Donaggio (Italie) et Wimmer (Danemark), le Dr James (Grande-Bretagne), le Dr Van der Scheer (Pays-Bas), le Dr Evensen (Norvège) et le Dr Fr. Meeus, Secrétaire général du Congrès.

« Entre deux plats, le Père Général prit la parole et en un discours fort spirituel, exprima la joie des Frères à l'occasion de cette visite.

« Nous ne nous connaissons pas tous, dit-il, et nous diffé-
« rons d'habit, qu'importe, vous êtes ici chez vous, un même
« idéal de charité nous unit. »

« Après avoir exalté le noble but du Congrès, le Père Général poursuit :

« Nos frères de la Charité hospitalisent plus de 7.000 ma-
« lades en Belgique et en Hollande (*Applaudissements*).
« Comme vous avez librement choisi la carrière médicale,
« nous avons librement choisi celle du dévouement jusqu'au
« bout et nous espérons tirer grand profit de vos études et de
« vos découvertes pour le plus grand bien de nos pauvres
« frères déments. »

« Après avoir souligné l'importance de l'exposition, le
« Père Général continue : « Soixante pour cent de nos ma-
« lades travaillent. (*Appl.*). L'an dernier, ils reçurent en
« salaires plus de 600.000 francs. Un exemple de l'excellence
« du système a été fourni hier, lors de l'incendie de l'Asile
« Ghislain à Gand : il n'y eut aucun désordre, les sauveteurs
« aliénés ont travaillé presque avec autant de sang-froid et
« d'efficacité que les pompiers. »

« Après avoir rendu hommage aux médecins, aux inspecteurs et au Gouvernement, le Père Général annonça la prochaine construction de deux asiles des Frères de la Charité, l'un en Flandre, l'autre au Brabant.

« Une longue ovation lui fut faite.

« Au dessert, le Président H. Claude, parlant au nom de ses collègues, remercia chaleureusement le Père général, pour la cordialité de son hospitalité.

« Nous avons parcouru cet asile, dit-il, avec un vif intérêt
« et avec étonnement. La tenue en est parfaite, les conditions
« d'hygiène sont remarquables, mais ce qui nous a particuliè-
« rement étonnés, les Français surtout, c'est votre magnifique

« organisation du travail pour aliénés. L'aliéné dans un asile « se crée un petit monde où il vit une vie ralentie ; bien sou- « vent lorsqu'on le laisse sortir trop tôt, il ne s'adapte plus à « la société et il doit revenir plus déchu qu'auparavant.

« Votre organisation du travail crée à l'aliéné une vie éten- « due, dans laquelle il conserve, acquiert ou développe des « connaissances, des possibilités, il a l'illusion de la vie nor- « male qui lui permettra plus facilement de revenir peut-être « un jour remplir sa tâche sociale parmi ses semblables.

« En France, ajouta le professeur Claude, nous ne sommes « pas allés si loin et nous n'avons pas de résultats si beaux.

« Au cours de cette visite, termina l'orateur, nous avons « beaucoup vu, beaucoup appris, et je félicite les Frères de « la Charité pour leur admirable action mondiale, pour leur « dévouement, et leur assistance éclairée. (*Longs applaudis- sements*).

« La réception se termina vers 7 heures et demie dans une atmosphère entre gens de bien, dévoués à une noble cause. »

L'après-dîner, les dames des Congressistes visitèrent la biscuiterie modèle De Beukelaer, où après la visite, on leur offrit généreusement un thé et des dégustations fines de toutes les bonnes choses qui s'y fabriquent.

Le soir, ce fut la traditionnelle fête du Congrès. Elle se fit dans les luxueux salons de la maison Ed. Van Hellemont, avenue Van Eyck. Pour faire pendant à l'audition de musique ancienne que nous avait présentée si magistralement la « Chorale Cœcilia » sous la direction de De Vocht, M. Ontrop, Professeur au Conservatoire Royal Flamand, nous offrit avec le concours d'artistes distingués, une série de lieds flamands modernes qui obtinrent un succès mérité. La soirée se termina par une partie de danse où s'entraînèrent joyeusement jeunes et vieux.

Le vendredi 27 juillet, malgré les fatigues de la veille, on se retrouva à 18 h. 15 au départ du tram vicinal à la porte de Turnhout pour se rendre en excursion à Merxplas et à Saint-Antoine.

Le temps était beau. A travers la Campine, que chanta Conscience, mais qui n'a plus guère de sa beauté sauvage d'antan, le petit tram nous conduisit zigzagant, longeant d'es-

pace en espace de proprets villages, jusqu'à la colonie du Merxplas.

Avant la visite, M. le Dr Louis Vervaeck, Directeur du Service anthropologique des prisons belges, fit une conférence hautement instructive et dont le texte se trouve parmi les communications du Congrès.

Pour la visite, les Congressistes furent divisés en deux groupes, l'un sous la conduite de M. Van Ranst, Directeur de la Colonie de bienfaisance, l'autre sous la direction de M. Delierneux fils, Sous-Directeur des Institutions pénitentiaires. Merxplas renferme en effet deux Instituts contigus, mais d'administration différente ; toutes deux toutefois dépendent du Ministère de la Justice. La Colonie de bienfaisance héberge environ 1.200 vagabonds. La prison de son côté se compose de quatre sections : une section agricole qui est une école professionnelle pour les jeunes délinquants de la campagne, une section pour condamnés tuberculeux, une autre pour condamnés épileptiques, et enfin une quatrième pour condamnés anormaux (dégénérés, déséquilibrés).

La visite fut des plus intéressantes : la Colonie par sa vaste organisation du travail, la prison par ses sections hautement suggestives d'un traitement physique et moral individualisé.

Vers 1 heure, tout le monde se retrouva dans un des grands pavillons de la Colonie qui avait généreusement pris sur elle d'offrir le dîner de circonstance. La salle était abondamment garnie de fleurs et un personnel nombreux et prévoyant assurait le service de table. La réception pleine de cordialité fut présidée par M. Belym, Inspecteur général des prisons du Royaume, et qui avait été délégué pour représenter M. le Ministre de la Justice. MM. les Professeurs Claude et Ley remercièrent et félicitèrent tour à tour les directeurs de ces Instituts remarquables, Delierneux père et fils et Van Ranst. En des termes particulièrement aimables, M. Mativa, Directeur au Ministère de la Justice, remercia les orateurs.

Prit encore la parole le sympathique Secrétaire permanent du Congrès, M. le Dr René Charpentier. Il remercia tous ceux qui ont bien voulu collaborer au succès de la session d'Anvers. D'autres, dit-il, plus autorisés, ont remercié les rapporteurs de leurs intéressants rapports et de leurs exposés si précis. Il tient à les féliciter de leur exactitude dans la remise de leurs manuscrits, exactitude qui, seule, permit aux Congressistes de prendre connaissance à temps des rapports, et d'apporter à la discussion tant de faits et tant d'opinions personnelles.

Sa reconnaissance va aux Secrétaires locaux, en particulier au Dr Meeus, à qui revient le succès de la 32e session et dont la sage organisation a su tout prévoir, associant les séances de travail les mieux remplies aux excursions les plus intéressantes et aux distractions les plus réussies. Il convient de ne pas oublier les Secrétaires des Séances, toujours sur la brèche, et M. Meeus fils, dont tous ont pu apprécier la dévouée collaboration.

Enfin, les dames des Congressistes doivent être remerciées d'être venues tempérer la sévérité des séances de travail par la grâce de leurs danses, la douceur de leurs paroles et le charme apaisant de leur sourire.

M. René Charpentier donne ensuite lecture du message suivant, envoyé au Bureau du Congrès, par le Dr René Semelaigne, ancien président du Congrès, et son prédécesseur au Comité permanent.

A LA BELGIQUE

C'est le temps des moissons et sur tes gerbes blondes
Glisse le souffle de l'été,
Pays des durs labeurs et des sciences fécondes,
Pays de l'art, de la beauté,
Toi qui sachant unir le charme à toutes choses,
O pays de clarté,
Nous offre sans compter le sourire et les roses
De l'hospitalité.

Puisqu'une œuvre de paix aujourd'hui nous assemble,
Salut au nom des temps où nous luttions ensemble
Pour nos foyers, pour la cité,
Au nom de ces enfants tombés pour la patrie,
Dont le sang épandu sur la terre envahie
Fit refleurir la liberté.

Si les peuples savaient, après tant de souffrances,
Réfréner leurs désirs, dédaigner les offenses
Et fêter la fraternité,
Dans les cieux embrasés d'une aurore nouvelle
Sur le monde ébloui passerait l'étincelle
Qui fait éclore la bonté.

Courtes sont les moissons et les heures légères
Promptes à s'envoler,
Mais vous n'oublierez pas ces hôtes éphémères
Qui n'ont fait que passer ;
Si les destins changeants et de vagues frontières
Ont pu nous séparer,
Ne nous reste-t-il pas, en dépit des barrières,
Un cœur pour nous aimer ?

Toasts et vers furent applaudis avec une chaleur communicative et des bans et des triples bans. C'était comme une grande fête de famille qui semblait ne pas devoir finir. Mais déjà l'heure du départ avait sonné. Vers 3 heures, on reprit le train pour visiter au retour le bel asile des Sœurs Norbertines « Bethaniënhuis » à St-Antoine (Brecht).

L'asile d'imposant aspect architectural est de construction pavillonnaire. Il y a partout de l'espace, de l'air, de la lumière et des fleurs. L'ensemble est harmonieux et n'a rien de l'aspect sévère d'un ancien asile d'aliénés.

Après la visite des différents pavillons, ce fut encore une fois une réception copieuse dans la grande salle des fêtes de l'asile. Le Rév. Abbé Puttemans, Directeur général des Sœurs Norbertines, salua en des paroles simples, mais profondément senties, les Congressistes venus un peu de tous les pays, et leur dit combien il est heureux de les voir rassemblés à son Institut :

Mesdames, Messieurs,

Quand, lundi dernier, j'assistais à votre assemblée inaugurale à Anvers, j'étais confus en pensant que je devais, moi profane, vous adresser la parole. La Providence me confirme dans mes hésitations en me voilant la voix par un rhume persistant. Je vous prie de m'excuser.

Je remercie le Comité et vos éminents présidents d'avoir voulu choisir notre Maison de Béthanie comme but d'excursion, je vous remercie tous de nous avoir fait l'insigne honneur de répondre si nombreux à leur invitation et je vous adresse à tous au nom de la Rév. Sup. Générale, des religieuses Norbertines et en mon propre nom, un salut sincère et cordial de bienvenue.

Quand je considère cette réunion de savants, de neurolo-

gistes et de psychiatres réputés venus de la France et des pays amis, je me demande ce que je pourrais bien dire davantage.

Un citadin, venu par exemple de notre Métropole Commerciale, s'égare dans les sapinières de notre Campine, il ne retrouve pas son chemin quand il s'aventure trop loin dans nos bruyères. De même je me perdrais dans des considérations scientifiques qui sont de votre domaine. Seulement vous aurez pu vous convaincre par votre visite que nous profitons largement de vos travaux et de vos études. Nous avons tâché et nous croyons y avoir réussi en partie, de donner à nos malades des locaux agréables, pratiques et d'un extérieur riant ; nous leur procurons des délassements et des distractions adaptés à leur état mental. Nous leur donnons le calme nécessaire sinon à leur guérison, du moins au repos auquel elles ont droit et malgré le nombre croissant de malades déchues, nous avons réussi à donner à chacune des restantes un travail réconfortant qui est souvent le commencement de leur guérison. En temps ordinaire, chaque pavillon est pour ainsi dire un véritable atelier de couture et de travaux féminins. Nous leur préparons en outre un atelier spécial dans les locaux qui servaient autrefois de centrale électrique. Une cinquantaine de nos malades logées dans la colonie agricole sont occupées journellement dans les travaux des champs et du jardin.

Ici je dois rendre un hommage bien mérité à la Supérieure Générale pour la bonne direction qu'elle donne à ses filles, aux religieuses qui, sans aucun but de lucre, mais pleines d'abnégation, par un travail de jour et de nuit, rivalisent de zèle et de charité pour donner à nos malades les soins que réclame leur état dans les meilleurs cas encore si lamentables. Je rends hommage à Messieurs les Aumôniers, qui pleins de zèle du Seigneur, prodiguent aux malades les consolations spirituelles, et je suis convaincu avec vous, parce que je le sais d'expérience, que ces consolations contribuent pour une large part à leur relèvement physique et moral, sans parler de la guérison de leurs misères spirituelles. Hommage aussi à Messieurs les Docteurs, qui tous les jours et avec le même dévouement et la même patience visitent les malades et leur donnent le réconfortant de leur parole et de la science, qui se dévouent en outre à la formation de nos religieuses-infirmières.

Messieurs, si nous sommes en état de faire le travail que vous avez vu, j'en reporte le premier mérite sur Messieurs les Directeurs et Inspecteurs du Ministère, et en particulier sur

M. le Dr du Château, délégué de M. le Ministre de la Justice, qui nous soutient de ses conseils mûris par une longue expérience.

Messieurs, il me reste à vous remercier encore pour votre bonne visite. Malgré notre infériorité sous le rapport scientifique, nous nous rencontrons cependant dans la même charité pour les plus malheureux, les plus deshérités de la terre et nous sommes heureux de vous recevoir.

Messieurs, je bois à la santé de vos présidents, et je forme les meilleurs vœux pour le succès durable de ce Congrès.

Au dessert, le Dr Rodriguez-Arias s'exprima comme suit :

Mesdames, Messieurs,

« Il est toujours difficile de prononcer quelques mots de « remerciement, mais je crois que cette difficulté légendaire « s'est accrue cette année. Telle est l'impression que nous « éprouvons de l'accueil qu'on nous a réservé ici à Anvers. « Je vous dis de tout mon cœur, merci, merci beaucoup.

« Nous garderons de la Belgique et des Belges le meilleur « souvenir, d'autant plus que nous avons pu recueillir un « enseignement précieux en vous écoutant et en visitant vos « magnifiques Instituts.

« Quant à vous, Français, je dois vous remercier aussi « d'avoir bien voulu accepter la cordiale invitation de mes « collègues de tenir la prochaine session à Barcelone.

« Je suis particulièrement heureux à cause de cela, mais « en même temps, j'ai peur, oui, Mesdames, Messieurs, j'ai « peur de ne pouvoir correspondre dignement à vos efforts, « à vos mérites. Mes collègues et moi, nous tâcherons tout au « moins de faire le mieux possible pour vous recevoir, pour « vous amuser aussi. Est-ce que nous réussirons ? Relative- « ment, c'est entendu. Dans ce cas, si nous arrivons à réus- « sir, nous vous demanderions de vouloir revenir chez nous « encore en d'autres occasions. L'Espagne vous aime, l'Espa- « gne vous admire et désire partager avec vous les heures de « travail et les heures de repos, les heures de joie.

« Mesdames, Messieurs, je termine en vous disant simple- « ment : au revoir, à l'année prochaine ! Soyez déjà dès ce « moment en pensée, les bienvenus en Espagne. »

M. le Prof. Donaggio fit un toast humoristique sur les agissements occultes du bureau du Congrès, qui manœuvre secrètement les Congressistes, leur fait faire à leur insu de la suralimentation, leur fournit des distractions qui les empêchent de se sentir fatigués, les hypnotise et les endort même par des berceuses, telle « Slaap kindeke, slaap » entendue au concert de De Voght, tout cela pour prévenir la neurasthénie que provoqueraient inévitablement les travaux scientifiques du Congrès.

MM. les Docteurs James (Londres) et Van der Scheer (Hollande) exprimèrent en des paroles flatteuses leur grande satisfaction de la parfaite réussite du Congrès et tinrent à remercier le Comité Organisateur du Congrès de toutes les peines qu'il s'est généreusement imposées pour arriver à un resultat aussi brillant.

M. le Dr Evensen (Norvège) fit ressortir dans son toast la portée de la valeur scientifique du Congrès, réussi au delà de toute espérance.

M. le Dr Elisio de Monza (Portugal) confirme en termes chaleureux l'impression de la satisfaction générale, et M. le Dr Boven (Suisse) s'associa à tous ces éloges, rappelant la grande figure du poète Verhaeren qui chanta en des poèmes vibrants de réalisme, la terre si hospitalière des Flandres.

Enfin, M. le Dr Lalanne clôtura la série des toasts en remerciant avec effusion les médecins, les instituts et les autorités belges de l'accueil vraiment cordial qui fut réservé aux Congressistes.

Inutile d'ajouter que tous ces toasts furent applaudis avec vigueur et que les bans crépitèrent en séries interminables.



Le samedi 28 juillet, après la dernière séance du Congrès, l'Administration de l'Assistance publique d'Anvers, offrit un déjeuner exquis dans un pavillon de l'Hôpital de Stuivenberg, pavillon momentanément inoccupé et qui avait été trans-

formé d'une main fort experte, en une espèce de jardin d'hiver. Faisaient les honneurs de la réception : M. l'Avocat Ryckmans, Sénateur et Président de l'Assistance publique, et MM. les Drs Herman, Jacquet et Laureys, membres de la susdite Commission d'assistance publique.

M. le Président Ryckmans salua en termes cordiaux les Congressistes. M. le Président H. Claude lui répondit par un toast admirable et qui clôtura, on ne peut plus dignement, la série des toasts auxquels ses fonctions de Président l'avaient obligé durant toute la durée du Congrès. Il remercia M. le Président et associa à ses hommages Mme Ryckmans, si dévouée à toutes les œuvres de relèvement moral, il remercia les autorités belges pour la généreuse protection qu'elles avaient donnée à la session actuelle du Congrès, il rappela dans un langage élevé les rapports d'amitié qui lient la France et la Belgique, il rendit hommage à tous ceux qui avaient collaboré au succès du Congrès et aussi aux correspondants des divers journaux. Des applaudissements et des triples bans soulignèrent à diverses reprises ce beau toast.

Hélas ! les plus belles choses ont leur fin ! Les voyageurs pour l'excursion en Hollande s'étaient déjà levés. Les autres, et ils furent encore nombreux, se regroupèrent et se rendirent à l'embarcadère du « Kattendyk », pour faire la visite des bassins intérieurs du port.

L'excursion fut une révélation de la richesse, de la force et de l'étendue grandiose du port. Pendant près de deux heures, les deux bateaux qui nous transportaient, nous promenèrent à travers les bassins intérieurs du port où se trouvaient rangés, à côté de quais spacieux, des steamer de tous pays.

Les circonstances ne permirent point de jeter un coup d'œil sur le nouveau port creusé encore plus au nord d'Anvers et qui doublera d'ici peu l'étendue actuelle des installations maritimes d'Anvers.

A 5 heures, ce fut la dislocation. On se dit, non : adieu, mais bien : au revoir, à bientôt, au Congrès de Barcelone !

UN VOYAGE D'ÉTUDES DANS LES ASILES DE HOLLANDE

(Ext. des *Annales médico-psychologiques* de déc. 1928)

Par le Dr Paul Courbon

A l'issue du Congrès d'Anvers (1), les aliénistes hollandais, avec une générosité magnifique, offrirent à leurs collègues étrangers, un voyage d'études dans les hôpitaux psychiatriques de leur pays. Cette excursion à travers une contrée coquette, parmi une population dont le bon sens égale le bon cœur, et dans des établissements dont l'organisation, aussi luxueuse que libérale, a radiealement banni toute trace du caraetère maussade de l'antique asile d'aliénés, fut à la fois une aventure merveilleuse par le nombre des émotions délicates qu'elle fit naître et une magistrale leçon d'assistanee par la riehesse des enseignements qu'elle dégagea.

Nos hôtes avaient ehoisi pour nous guider l'éminent président de la soeiété néerlandaise de psyehiatrie et de neurologie, le docteur Van der Scheer, directeur de l'asile de Santpoort, membre assidu et éeouté des réunions scientifiques de Paris et de France. Et ma bonne étoile avait voulu que je fusse inscrit sur la liste des invités à ee beau voyage.

I. LA MERVEILLEUSE AVENTURE

Il advint donc qu'en l'année 1928 de l'ère chrétienne, et 419 ans après la publication de « l'Eloge de la folie », les psychiâtres des Pays-Bas, convièrent leurs confrères et leurs épouses à venir voir les méthodes qu'ils employaient pour traiter les victimes de la eaprieieuse Déesse, dont leur illustre ancêtre, Erasme, avait si audaeieusement célébré la gloire.

(1) Voir dans la Chronique des *Annales médico-psychologiques* d'octobre 1928, l'accueil splendide fait aux Congressistes par les neuro-psychiâtres belges grâce à l'initiative du secrétaire général, notre confrère Meeus.

Et, pendant les 6 jours que dura la visite, ils ne cessèrent de combler leurs hôtes des attentions et des gentillesses les plus charmantes qui se puissent concevoir.

La marche sur Berg-op-Zoom. — Le samedi, à une heure de l'après-midi, notre caravane quitta Anvers. Un autocar l'emporta par la plaine féconde en moissons et tachetée d'opulents villages qui gagne la Hollande. La frontière fut franchie sans incident, et l'on fut bientôt à l'orée de la vieille petite ville de Berg-op-Zoom. Des nuages gris pesant sur nos têtes et mêlés à l'horizon avec la mer lointaine, tombaient comme une cendre sur la campagne plate et sur l'Escaut. Ternes et rases, les îles de son delta ne se distinguaient des flots incolores que par les fûts clairsemés de leurs arbres. Celle de Beveland présentait l'échancrure du Verdronkenland, portion de son rivage submergée au XVIe siècle par une inondation qui noya plusieurs milliers d'habitants.

Le souvenir de cette catastrophe, dans ce morne paysage où la terre et l'eau se confondent, éveille la grande pitié que l'on éprouve devant tout accident de la lutte de l'homme contre la nature : ce fut l'éboulement relativement banal, mais beaucoup plus grave, hélas, que les autres, d'une digue. Il n'inspire pas la tragique horreur du gouffre d'Is où l'océan, précipitant avec fureur ses glauques vagues contre une avalanche de rochers, perpétue la colère divine qui engloutit, pour la châtier, une cité perverse, cité dont la belle princesse Dahut « se faisait, dit la légende, une couronne de ses vices et prenait les sept péchés capitaux pour pages ».

Berg-op-Zoom, proprette et somnolente comme un gros bourg de Flandre a une vieille porte et trois clochers. Elle dut capituler plusieurs fois : d'abord, réellement, dans l'histoire, comme forteresse, notamment sous l'attaque du maréchal Maurice de Saxe ; ensuite symboliquement au théâtre de Sacha Guitry, comme jolie femme entre les mains d'un galant commissaire de police. A notre tour, nous campâmes une nuit dans sa bonne auberge où l'on nous mena banqueter et coucher après la visite de l'asile.

Une plantation. — Un damier de cultures intensives et de jachères broussailleuses ; un égrénement de maisons de briques à volets gaiement bigarrés, à fenêtres encadrées de teintes vives et parfois à balustrades blanches comme des bungalows ; une église dominant le tout de sa tour carrée ; des travailleurs courbés vers le sol : voilà l'asile de Vrede-

rust : « Paix et Repos ». L'aspect est celui d'une plantation coloniale, plus que d'un établissement agricole. Aucun mur n'y rappelle la claustration.

Le pain et le sel de la bienvenue antique nous furent présentés sous les espèces plus modernes du thé, du café, des gâteaux et des cigares. Puis, le directeur, le docteur Dikland, escorté de ses collègues, de Jonge et Preuniger, nous dirigea à travers son domaine et ses pavillons.

Des salles ni trop vastes, ni trop réduites, peintes de haut en bas chacune d'une couleur vive mais différente ; des croisées à guillotine ou des balcons ouvrant un large accès à l'air et à la lumière; un mobilier ripoliné en harmonie avec la teinte des murs ; des rideaux aux baies, des broderies et des bibelots sur les tables, des plantes, des fleurs ; des lits de formes variées suivant les dortoirs ; des escaliers à pente aussi rapide que des échelles, selon la mode de cette nation aux jarrets infatigables, et que l'étranger ne se risque à descendre qu'en se tordant les pieds à la façon du pître Charlot.

Nulle part la monotonie. Partout le cadre de la vie élégante des gens normaux. Des hommes et des femmes qui tissent, ou qui cousent, ou qui lisent. Des alités qui monologuent doucement dans l'infirmerie. Aucun agité. On se croit dans le luxueux pensionnat d'une aristocratie éprise d'hygiène et de modernisme.

On quitta à regrets cette aimable retraite, pour se rendre en quelques minutes de voiture, dans la salle à manger du Lion-d'Or de Berg-op-Zoom où nous attendait un exquis festin.

Le dimanche fut une journée de vacances dont chacun put librement disposer jusqu'à 8 heures du soir, heure à laquelle tout le monde devait se trouver à la gare de Santpoort. Revoir le musée et la patrie de Rembrandt était un but tout indiqué, pour qui les connaissait.

De l'Escaut au Zuydersée. — Le soleil s'était levé radieux sur la campagne brabançonne. Aux stations, les villageois en costumes de fête s'entassaient dans les wagons. Suant, sifflant, la locomotive arriva au bord du gigantesque écartement de 2 kilomètres : le hollandisch-Diep que la Mer, impatiente de retrouver la Meuse, creusa au Moyen Age dans les terres. Camisolée depuis entre de solides digues et sanglée par un pont de 14 arches, elle ne cesse d'y grimacer, soulevant

éternellement les courtes et rageuses lames que peignit van Goyen.

Après la traversée d'un premier port fluvial à Dordrecht, celle d'un second encore plus formidable à Rotterdam, puis l'enjambement de la ville elle-même sur un pont qui la domine et où une motrice électrique remplaça la locomotive à vapeur. Ensuite, ce fut l'immense et plane étendue des pâturages verts où l'eau des canaux, la brique des chaussées, et les rails des voies ferrées brodaient des galons bleus, des rubans rouges et des filets d'argent. Recherchant l'ombre des ailes désormais immobiles des moulins désaffectés, des taureaux au poil lustré retenaient les troupeaux autour d'eux. A de grands baquets éparpillés, les vaches blanches et noires de la région de Schiedam se régalaient de tourteaux de genièvre. Et, de loin en loin, le gonflement d'une voile marquait le passage silencieux d'une barque lente, comme au temps de Cuyp et de Potter.

Mais, les bicyclettes de toutes tailles, les automobiles de toutes formes, les tramways, les trains se dépassant les uns les autres filaient avec une rapidité toute moderne. La bicyclette est la monture nationale de la Hollande. Les enfants savent s'en servir avant que de savoir marcher. Les mères y portent le dernier-né sur le cadre et l'avant-dernier en croupe. Les amoureux étendent leurs belles en travers de leurs guidons. Les fiancés roulent côte à côte en se tenant enlacés. Et, sur le quai des gares, une rangée de râteliers est destinée au support de ces précieux engins.

Delft et les nénuphars de ses fossés, la Haye et ses roses bâtisses, Leyde et ses hôpitaux sévères, Harlem et ses fleurs se succédèrent et l'on atteignit Amsterdam.

Une cité des couleurs et des reflets. — Amsterdam n'est pas flottante comme Venise. L'eau n'y est qu'une parure et non un moyen. Elle y étale des écharpes, des colliers, des bracelets, plus qu'elle n'y creuse de chemins. On circule par les rues à pied, à cheval, en voiture, et l'on ne voit pas grand'chose à s'y promener en bateau.

La gare écarlate se mire dans l'azur d'un détroit que les goëlands festonnent des arabesques blondes de leur vol. A la surface des maisons, les briques et la chaux qui les jointe, tracent des cases rouges et blanches, où de noirs chassis encadrent d'énormes fenêtres à coulisse. Les canaux presque toujours s'enfoncent entre des quais, où derrière une rangée

d'arbres, les hautes façades à pignons installent les gradins d'un perron sans auvent. Ils sont autant de frises où les reflets des choses et des êtres se peignent sur un fond de tonalités diverses, suivant que la pierre, les fleurs, l'herbe ou les feuilles recouvrent leurs bords.

Dans la foule cosmopolite, les gibus et les coiffes de dentelles piquées de coques d'or ou surmontées d'une antique capote noire signalaient les campagnards. Des vendeurs sans goût ni grâce offraient des pivoines et des orchidées, toutes honteuses des vilaines pattes qui les présentaient. Une longue séance parmi les merveilles du Musée, une rapide promenade par les rues, les quais et le port, un court arrêt devant les églises rouges, l'Hôtel de ville et le sévère Palais-Royal, une hâtive expédition du dîner qui se sert entre 5 et 8 heures dans les brasseries, puis il fut temps de prendre le train pour Santpoort qui est à 25 minutes à l'ouest d'Amsterdam, deuxième gare après Harlem.

Dans le murmure de la forêt. — Santpoort, théoriquement un village, est un éparpillement de villas sous la futaie bruissante. Résidences de la bourgeoisie moderne, elles ont remplacé les rendez-vous de chasse et de pêche de l'aristocratie batave du Moyen Age, alors que le polder de Harlem était encore une mer. C'est là que soir et matin, pendant l'intervalle de nos explorations, nous fûmes l'objet de mille gâteries de la part des familles de nos collègues: Beyerman, Mees, Kraus, Meyies, Jansen, Nagtegaal, Leicher, Gravestein, Piccardt et des habitants qui avaient voulu eux-mêmes participer à notre réception. Mme van der Scheer et ses gracieuses filles donnaient l'exemple tandis que ses garçonnets, estafettes vigilantes, faisaient la liaison entre le poste de commandement de leur père et les divers points du cantonnement.

Dans la salle des fêtes de l'asile, chaque ménage étranger fut présenté au ménage qui l'hébergerait. Et l'on fit connaissance devant une tasse de thé, en écoutant de la musique et de jolies voix, telles que celle que Mme Sturmann, la femme de notre aimable confrère.

A 11 heures, chacun se retira sous son toit. Aucun ne put être plus coquettement douillet, ni offrir hospitalité à la fois plus généreuse et plus discrète que celui qui nous échut. Nos hôtes qui n'étaient pas médecins, y firent avec nous chaque nuit la veillée, et, chaque matin, quelle que fut l'heure, prirent avec nous ce substantiel et délicieux repas qu'est le

premier déjeuner hollandais. Aussi, dans ce cadre élégant, leur conversation nous apprit-elle maintes choses que nous eûmes ignorées sans eux.

Le lundi, on partit de très bonne heure pour visiter avant midi l'asile de Bakkum, et, après, la clinique psychiatrique d'Utrecht.

A travers le Kennmerland. — On roula vers le nord, devant de gais cottages, et par de grasses prairies. A droite, la plaine, ourlée au loin par les digues du Zuydersée ; à gauche, le repli annonciateur des dunes ; en travers, le canal de la mer du Nord qu'on franchit ; puis le gros village de Castricum que l'on contourna. Ce sont les parages où fut conçu le projet de la délivrance des Pays-Bas, entre les deux châteaux de Bréderode, dont les ruines avoisinent Santpoort, et d'Egmont, dont les restes gisent à quelques kilomètres de Bakkum.

On obliqua vers l'ouest dans les bois où Brune battit les Anglais, et, en quelques tours de roue, on fut arrivé.

Une exploitation forestière. — L'asile de Duinenbosch : « Dune et bois », étale ses bâtiments dans une vaste clairière. Des chariots de planches, des fagots, les rails d'un train Decauville, l'agreste simplicité de ses bâtiments, tout son abord est celui d'une immense scierie.

Après le thé, les cigares et les gâteaux, le directeur, le docteurs Benders, et ses collègues, la doctoresse Aukès, les docteurs van der Forren, Iten Raa et Kruytbosch nous montrèrent leur hôpital.

Même organisation pimpante et confortable qu'à Vrederust; même activité silencieuse dans les salles, aux ateliers et sous les galeries. Toujours pas d'agités. Dans les infirmeries, les malades alités mangent sur de légères tables de lit, comme les élégantes accouchées que gâtent leurs maris ivres de paternité. Même souci d'embellir la demeure du personnel à l'égal de celle des malades, et d'orner jusqu'au hangard de ses inséparables bicyclettes. Salle d'autopsie, laboratoires, cuisine, etc., tout aussi minutieusement installé ! A onze heures, un lunch savoureux répara nos forces épuisées par la course à travers cet établissement modèle.

Du pays du fromage à celui du velours. — Alkmaar, marché des fameux fromages, n'était pas loin, mais on préféra pousser une pointe jusqu'à la plage. En quelques ronflements de moteur, on fut sur les dunes arides. Par un soleil sans

chaleur, elles frissonnaient sous la fourrure blême des courtes tiges de soya ; des frissons parcouraient aussi la terne mer du Nord, et nous-mêmes, sous la bise, nous grelottions. On fit donc rapidement demi-tour. On dépassa l'asile sylvestre et on marcha sur Amsterdam, traversant « ces paysages simples si chers à Geffroy, faits d'une ligne de terre, de quelque détail, tel qu'un arbre, un toit, un bateau à demi-caché par une rive et d'un immense ciel où se joue la lumière parmi les nuées ».

On passa sans y descendre dans Amsterdam pavoisée, et à toute vitesse sur le velours des polders, on détala vers Utrecht. Toujours de l'herbe drue, des troupeaux somnolents, des bandes d'eau bleue, noire, verte, mordorée ou grise. Par-ci, par-là un rideau d'arbres, des ponts, des écluses, des canards et des chalands.

Tout d'un coup, la route disparaît sous un tunnel d'ombrages. De chaque côté, des tapis de gazon devant de châtelaines demeures, prises sous l'avalanche du lierre, ou assaillies par de monstrueuses vagues de roses. Nulle muraille séparatrice entre ces somptueux châteaux. Beukelen est un de ces relais de fraîcheur où les riches marchands de la capitale venaient jadis une fois la semaine en barque traînée par des chevaux, et qu'ils atteignent maintenant chaque soir en limousine avant d'avoir achevé leur cigare.

Clinique neuro-psychiatrique d'Utrecht. — Elle est installée dans l'hôpital général. Le professeur L. Bouman, entouré de ses collaborateurs, Sillevis Smitt, Burdet, Book de Villebois, Kok Brian, nous attendait.

Il nous expliqua qu'elle fut fondée en 1913 par Heilbronner. Au rez-de-chaussée, sont les malades, la salle de cours, les services thérapeutiques. La section neurologique hospitalise 25 femmes et 25 hommes. La section psychiatrique hospitalise 13 hommes et 13 femmes tranquilles, 12 hommes et 12 femmes agités. Le personnel se compose de 4 assistants et de 60 infirmières ou infirmiers, celles-là soignant aussi bien les hommes que les femmes.

Au premier étage sont les divers laboratoires de photographie, de radiologie, de chimie, d'anatomopathologie, de psychologie, le cabinet du professeur, et la bibliothèque, enrichie des livres de Heilbronner et de Winckler. Elle est abonnée à 100 périodiques et contient 8.000 volumes. Au second, sont logés les assistants et les infirmiers.

La policlinique, située au rez-de-chaussée, comprend une salle d'attente, un cabinet de consultation, deux salles d'examen ayant chacune 5 boxes, permettant de faire déshabiller 5 malades à la fois. Il s'y donne 1.200 consultations par an. Un assistant spécial y est affecté. La disposition architecturale est parfaite.

Le professeur réunit ses collaborateurs deux fois par mois pour des discusions scientifiques, et une fois pour entendre l'un d'eux exposer une question préparée d'avance.

Après un banquet succulent pris sur place, on repartit à la nuit. J'appris alors, à mes dépens, que loin d'être toujours uni, le velours d'Utrecht a parfois de raboteuses côtes, car, monté le dernier en voiture, et ayant dû m'asseoir sur des ressorts défoncés, le roulement du retour n'eût plus, hélas, le velouté de l'aller. Par bonheur, la beauté des illuminations d'Amsterdam fut, au milieu du chemin, une heureuse diversion à cet apprentissage. Et la douceur de la couche du « Wigwam » de Santpoort eut vite chassé la courbature.

Le mardi avait pour programme le port de Rotterdam et l'asile de Portugaal. La pluie qui commença au départ nous escorta jusqu'à midi, donnant un caractère plus âpre et plus coutumier aux paysages.

Un port tentaculaire. — M. de Larivière, représentant du bourgmestre de Rotterdam, nous attendait à la gare de sa grande cité. Les rues étaient, suivant l'expression locale, barbouillées « du chocolat » des jours pluvieux. Une auto nous déposa sur le quai des Bompies où le yacht de la municipalité, gracieusement mis à notre disposition, nous attendait.

On embarqua. A peine le temps de jeter un coup d'œil sur les deux rives distantes de près de 300 mètres où vaisseaux, hangars, mâtures, portiques s'enchevêtraient, que l'on démarra et vogua au fil du fleuve. La pointe de l'île fut bientôt dépassée. Du gaillard d'arrière on la vit reculer avec les deux tabliers des ponts qu'elle jette de chaque côté. A gauche le gros bras de la Meuse longeant la ville, avec les bateaux de voyageurs accostés aux môles des Bompies et en retrait les grands immeubles. A droite le petit bras, ou Koningshaven, retréci entre le port insulaire de la batellerie fluviale et les ports continentaux des navires de haute mer. La pluie rabattant les vapeurs et les fumées, blanchissait le panache des premières et noircissait les brouillards des autres.

Alerte, notre embarcation avançait tantôt suivant, tantôt quittant le chenal balisé de 100 mètres de largeur et de 10 mètres de profondeur, s'approchant ou s'éloignant des immenses bassins du Rynhaven, du Maashaven, du Waalhaven au sud, ou de ceux de Parkshaven et de Schiehaven au nord. Elle virait, frêle pygmée, autour des bordées gigantesques des paquebots des Indes, risquant de couler sans le voir un vermisseau de chaloupe qui rampait à fleur d'eau. Cruellement immobilisé par les bouées « Duc d'Albe », un gros bateau gonflé de céréales, était supplicié par deux chalands vampires qui plongeaient leurs trompes suçeuses dans ses flancs. Ecœurés de la promiscuité des cargos, les steamers allongeaient leurs fines étraves pour élever dans les airs aussi haut que possible, les prunelles de leurs hublots et les narines délicates de leurs manches à air.

De loin on apercevait les quais couverts de magasins, hérissés de grues à passerelles, encombrés de camions et de wagons, grouillants de débardeurs et de chevaux. Parfois un bloc énorme s'en détachait entraînant vers le milieu du fleuve les marchandises, les voitures, les bêtes et les gens. C'était un bac à vapeur avec son ponton, son tablier, ses poutrelles et leurs montants qui transportait tout son chargement d'une rive à l'autre.

Il pleuvait toujours, et pour nous réchauffer, l'équipage municipal ne cessait de faire circuler le thé, les gâteaux et les cigares. Des remorqueurs trapus passaient affairés traînant des files de péniches. Des barques de pêche glissaient dans son sillage. Une dragueuse dévidait en râlant la chaîne boueuse de ses auges. Un côtre de plaisance musardait en louvoyant. A force de rames, des yoles s'efforcaient de traverser sans dériver. Des voiliers prudemment au mouillage dansaient sur leurs ancres. Et furetant partout, le canot de police naviguait en zigzaguant. Le courant limoneux était un champ labouré et foulé tour à tour par des carènes de toutes tailles et des cales plates de toutes dimensions.

Peu à peu les murailles des bords s'effacèrent. Devant Schiedam, les grues électriques impatientes du désœuvrement tendaient vers le ciel l'échelle métallique de leurs bras éplorés. Comme un taureau farouche qu'on barricade et suspend dans un travail pour le ferrer, un grand navire soulevé entre les deux parois creuses d'un dock flottant abandonnait son immense coque aux radoubeurs.

Progressivement il se fit moins de bruit ; on n'entendit plus de ronflements, ni de sifflets, ni de martèlement. Des roseaux d'où s'envolaient des mouettes apparurent le long des rives. La pluie cessa. Et l'on vogua doucement au milieu d'une plaine verte. Un canal déboucha perpendiculairement sur la berge méridionale du fleuve. On s'y engagea. Au bout de deux kilomètres environ, la digue gauche gazonnée se releva avec derrière elle la ramure frissonnante d'un boqueteau de peupliers. Des toitures rouges se distinguaient au loin entre les feuilles. On fit escale dans l'échancrure du port au pied d'un monceau de charbon fraîchement débarqué. On se hissa sur la côte maçonnée d'où l'on redescendit dans le parc en contre-bas de l'asile.

Une Factorerie nautique. — L'asile de Maasoord à Portugaal, surtout quand on y aborde par eau, avec l'activité des travailleurs des deux sexes qui évoluent sous ses arbres et entre ses bâtiments, a l'air de quelque établissement naval.

Le directeur, le Dr Pameyer et ses collaborateurs Donkersboot, Visser, Frets, Weg. Schotman nous accueillirent au débarcadère. On se rendit dans la salle d'honneur où, après une intéressante conférence du directeur sur l'assistance psychiatrique, eut lieu un très bon déjeuner agrémenté d'un concert de piano et violon donné par deux infirmières.

Ensuite on se rendit dans les pavillons et dans les ateliers. Et nous eûmes encore la même sensation d'élégance et de raffinement dans la décoration des pièces. L'absence des malades bruyants et agités n'était plus pour nous surprendre. A l'infirmerie, c'était la même atmosphère d'intimité et de gaieté : « Vue du lac », « Sans souci », « Coin central », etc., voilà les dénominations des divers quartiers.

L'amphithéâtre très bien installé, possède un frigorifique ; une armoire tournante transporte le cadavre directement de la salle d'autopsie au dépôt mortuaire. Le laboratoire contient plusieurs collections de préparations constamment renouvelées par le Dr Frets.

Le pavillon consacré au logement des infirmières est d'une fraîcheur, d'un confort et d'une grâce supérieurs encore à ceux des autres asiles. Chacune a sa chambre avec lits-divans, fauteuils, tapis, toilettes à eau courante, larges fenêtres, claires peintures. C'est un cadre à rendre jalouses les femmes du monde qui, d'ailleurs, ne l'orneraient pas plus gentiment : des fleurs disposées avec goût ; sur les étagères des livres

hollandais, français ou allemands ; parfois une cage d'oiseaux harmonieusement peinte, des morceaux de musique.

C'est dans leur salle à manger, sur de petites tables à nappes fines, que nous nous régalâmes d'une tasse de thé.

On revint à Rotterdam par le polder. Notre autocar fut transporté de l'autre côté de la Meuse pêle-mêle avec des camions, des débardeurs, des chevaux, des promeneurs, sur le bac à vapeur. Et l'on arriva par le train à Santpoort à six heures du soir.

Une randonnée nocturne. — Cette soirée chacun était libre. Nos hôtes nous avaient invités à dîner avec un très aimable ménage de leurs amis. Le repas, malgré la finesse de la chère, fut expédié rondement pour profiter des lueurs du crépuscule. Et nous partîmes tous les six dans une confortable, rapide et silencieuse limousine.

Elle contourna les prés et les bocages de l'asile, grimpa les lacets en sous-bois de la route des dunes et s'arrêta quelques instants sur la crête d'où dévalaient de tous côtés les cimes moutonnantes de la forêt. A l'est, la nuit voilait déjà la Hollande de sa traîne noire, tandis qu'à un kilomètre à l'ouest les derniers rayons du jour éclairaient encore la pâle danse des vagues. Puis on dévala en trombe jusqu'à la lisière des derniers arbres, on franchit d'un bond quelques ondulations sablonneuses, et tournant au sud sur le rivage, on côtoya lentement la plage blonde comme le chanvre, où la froide mer du Nord berçait ses flots décolorés.

A Zaandwoort, on vira à gauche. A peine dépassées les jolies villas et les lanternes allumées, à toute allure, à travers fourrés, bosquets, champs ; par-dessus ruisseaux, canaux, rivières ; dépassant cycles, voitures, autos, on piqua sur la torche flamboyante des Jeux Olympiques de la capitale.

Des guirlandes d'ampoules électriques blanches et rouges courant le long des quais et enfourchant les ponts, lançaient des flèches d'or contre les voûtes de feuillage et plongeaient dans les canaux des chaînes de perles et de rubis pour y attacher l'image de la cité en fête. Un pointillé de feu dessinait dans l'obscurité des airs la tour et le contour de sa vieille église. Bethsabée des architectures et des jardins, Amsterdam s'était parée pour son bain nocturne de plus de joyaux que n'en mit Rembrandt au portrait de la femme d'Uri et nous avions devant elle l'émerveillement de Salomon.

Avec une grande indulgence, nos aimables guides me sui-

virent ou m'attendirent pendant ma recherche des scènes et des émotions d'autrefois. L'étroite Kalverstraat toujours interdite aux voitures pendant la nuit, est comme il y a vingt ans, remplie de promeneurs. Mais la pénombre des salles de café où il était si agréable de s'asseoir pour contempler le défilé de la rue éclairée, est moins scrupuleusement respectée. Furtivement dans un autre quartier, j'ai admiré la houppelande galonnée de ces portiers fameux qui, avec une gravité de suisses sur le porche de l'église, ouvrent à votre passage la porte d'un paradis où des anges du sexe féminin à peine voilés de banderolles multicolores, trônent sur une estrade, dont ils descendent pour se mêler à la foule des élus au milieu de l'encens des pipes. On s'attarda délicieusement à la terrasse d'un débit plus honnête, et quand il fut très tard on repartit.

Aspirée par le rayon de ses propres phares, notre voiture se précipita dans le noir et le vide avec une hâte vertigineuse. Un couple de dragons lumineux accrochés l'un à l'autre par le ventre apparut et nous croisa ; c'était le dernier train de voyageurs qui se hâtait en se reflétant dans le canal. Le rayon directeur tourna à droite, zigzagua entre les maisons d'Harlem, patina sur des pacages, frôla des treilles de fleurs et stoppa sous un ombrage embaumé. Nous étions rendus.

Le mercredi fut consacré à la maison de santé de Santpoort, anciennement appelée asile de Merenberg: « Lac et Montagne », à cause de la belle pièce d'eau qu'il contient et de la dune boisée contre laquelle il s'adosse.

Une résidence princière. — Les fines pelouses de son entrée, le parc somptueux qui le cache, son vivier, sa volière, ses cerfs, l'entretien magnifique de ses avenues et de ses jardins évoquent les résidences princières d'autrefois.

Il faudrait une brochure pour rapporter les notes prises en le visitant sous la conduite de son éminent directeur notre confrère van der Scheer et de ses collaborateurs. Un pensionnat, un service fermé, un service ouvert. Un lazaret. Des laboratoires en pleine activité. Un four crématoire. Des ateliers de forge, de charpenterie, de peinture, de cordonnerie, de couture, de matelasserie, de céramique, de paillassons, de tissage, de reliure, etc. Des pavillons pour infirmières. Des services généraux admirablement organisés où l'on voit jusqu'à un appareil automatique pour beurrer les tartines des malades. Voilà le monde que contient son invisible enceinte.

Dans les quartiers, sauf à l'infirmerie, rien qui ressemble à l'hôpital. Une pièce très bien comprise de balnéation continue montre tristement ses baignoires qui, devenues inutiles, baillent d'ennui en regrettant les tumultueuses immersions d'antan. Tout le monde à l'ouvrage sauf par ci par là un malade qui cuve son somnifène thérapeutique. Partout, même chez les idiots qui d'ailleurs se servent admirablement bien de leurs couverts, des nappes et des serviettes pour manger. Les cellules récemment pourvues de baies vitrées et rafistolées prennent des airs de boudoirs.

Des salles d'agitées on se contentait de soulever le rideau et l'on y découvrait, mais modernisés, quelques-uns de ces tableaux d'intérieurs paisibles et laborieux comme aimaient les reproduire les peintres hollandais du XVII[e] siècle. Des cloisons à claire-voix de 1 m. 50 de haut et de 2 m. de long, servant de dossier commun à deux banquettes, et placées perpendiculairement aux fenêtres, limitaient des boxes dont chacun avait sa table. Des femmes proprement et correctement vêtues, dont on ne savait distinguer les surveillantes des surveillées, y cousaient en silence, au milieu de plantes fleuries, et dans l'harmonieuse atmosphère d'un mobilier blanc et de murs bleus ou verts, ou roses, etc.

Dehors le mouvement normal d'une population qui travaille ou se repose. Des pêcheurs à la ligne parmi les roseaux de l'étang, disputant leur butin aux sarcelles. Des jardiniers, des ouvriers, des paysans se coudoient. Dans une cantine, hommes et femmes s'approvisionnent à leurs goûts, et payent comptant en une monnaie spéciale.

A voir ces merveilleuses choses et à les méditer, le temps coula trop vite. A peine put-on s'en arracher pour aller en autocar contempler les Franz Hals, les de Bray, les Cornelissen et les autres peintres du musée de Harlem, que son conservateur M. Gratema voulut bien ouvrir pour nous. Mais hélas, il ne fut pas possible de passer devant les belles façades Renaissance de son Hôtel de Ville et de sa Vieille Boucherie, ni d'entendre les fameuses orgues de son église.

On déjeuna et on dîna à l'asile. Cette soirée étant la dernière à passer chez nos hôtes, il convenait que le discours d'adieu fut prononcé par celui entre les mains duquel le Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, est devenu comme une ambassade de la pensée française. René Charpentier fut donc contraint d'accepter la présidence du

gala, qu'étaient venus honorer de leur présence le professeur Bouman d'Amsterdam, dont la magnifique clinique momentanément en réparation, n'était malheureusement pas visible, le professeur Ariens Kappers, l'aumônier et le pasteur. Il expliqua qu'aucune visée impérialiste ne se cachait derrière les excursions à l'étranger, dont ce Congrès donnait de plus en plus l'occasion, et que leur unique raison était le respect des excursionnistes pour la science et l'expérience des nations près desquelles ils venaient s'instruire. Au nom des Français, des Belges, des Suisses et des Espagnols présents, il remercia les Hollandais de la générosité affectueuse de leur accueil, et les félicita de leurs magnifiques innovations en psychiatrie. Il ne parla pas de la France, mais les choses qu'il avait dites, et la façon qu'il avait eue de les dire, était l'hommage le plus flatteur qu'eut pu désirer sa patrie.

La fête se termina par une fête de nuit donnée dans le parc par la fanfare de l'asile.

Le jeudi fut la journée de la séparation. De grand matin, on prit congé avec douleur des hôtes qui avaient si bien su nous rendre heureux. L'autocar roula vers la France à travers les verdures et les parterres de Blomendal et de Vogelzang, « Chant des oiseaux ». Après avoir couru dans d'opulentes prairies, la route se rapprocha des moissons qui couvrent les premiers contreforts des dunes. Un grand chêne isolé au haut d'un champ de blé frissonnait avec la majestueuse tristesse de celui de Ruysdaël. Puis deux dômes apparurent sur l'horizon presque vide. Ils se rapprochèrent. On s'arrêta au pied du plus grand.

Une Abbaye dans les dunes. — La coupole grise d'une église; derrière elle, un alignement de bâtiments rouges couverts d'ardoises ou de tuiles ; derrière cet alignement une lande jaunâtre finissant à quelques centaines de mètres, sous un ciel gris, par une ligne lumineuse révélant la mer sous-jacente. Des prêtres en soutane et scapulaire noirs mêlés à des paysans s'occupant à décharger une gabare sur un canal, ou à fabriquer des dalles funéraires. « Frère il faut mourir », a-t-on envie de dire en guise de salut à ces travailleurs.

Mais le sourire de leur regard, quand on les approche, la bonhomie de leur monastère quand on y entre, l'aspect riant des malades qu'ils y soignent vous répondent : « Oui, cher frère, il faut mourir ; mais le dégoût des saines joies de l'exis-

tence, n'est pas la garantie d'une bonne mort. Vivons sagement et en gaieté. » Des galeries vitrées pleines comme des serres de plantes rares, flanquent le bâtiment central. Des rideaux de tiges ou de racines grimpantes parsemées de fleurs, encadrent les fenêtres. Des jardins alpestres ou tropicaux en miniature décorent les cours.

Là aussi des ateliers, souvent installés sous les combles, des salles claires, propres, aérées, ornées de reproductions des tableaux célèbres des musées nationaux. Tout paraît neuf dans cet asile : un laboratoire immaculé, une installation hydrothérapique superbe. Tout le matériel nécessaire à la thérapeutique moderne de l'aliénation mentale. Et tout cela astiqué, frotté, orné, disposé avec la netteté un peu anguleuse de la main masculine, sans la caressante souplesse de la fantaisie féminine.

Un des directeurs de l'Ordre des Frères de la Charité de Belgique, à qui appartient cet établissement, le frère Virgile, par qui nous avions déjà eu l'honneur d'être reçus à l'asile d'Anvers, nous souhaita la bienvenue, et accompagné des médecins, les docteurs de With, Kerstens et Siengers, conduisit notre visite. Il nous expliqua que cel asile de St-Bavon situé près de Norwykerhout n'hospitalise que des hommes; et que les pavillons en construction autour d'une autre église à coupole à quelque cents mètres de là étaient ceux d'un asile pour femmes.

On s'attabla pour d'ultimes agapes où la nourriture excellente, fut arrosée des meilleurs vins et des plus vieilles liqueurs. Les dames reçurent en outre de somptueuses gerbes. Notre groupe fut photographié. Et quelques jours après notre retour au logis, un exemplaire de la photographie très bien réussie, vint s'ajouter aux documents de notre magnifique excursion.

L'auto gagna des terres plus riantes, où s'étendaient des prés, se dressaient des châteaux, se déroulaient des routes ombragées, se coulaient des canaux. On enfila une vaste avenue entre des futaies séculaires, serpenta dans des faubourgs poudreux et débarqua à la gare où notre guide incomparable, notre cher confrère van der Scheer et ses aides nous dirent non pas adieu, mais au revoir. Quelques-uns des voyageurs repartirent aussitôt pour Anvers. D'autres dont j'étais attendirent le train du soir.

La Capitale de la Paix. — L'après-midi était trop écornée

pour permettre autre chose que de revoir les plus beaux coins de la ville. Ses rues pavoisées en l'honneur de l'anniversaire de la reine-mère étaient noires de monde. Aux terrasses des cafés pleines de consommateurs, des chanteurs improvisés n'ayant ni beauté, ni pittoresque, ni voix chantaient sans entrain des airs sans mélodie, et faisaient ensuite sans enthousiasme, une quête vraisemblablement sans succès.

Le bassin d'émeraude enchâssé entre les murailles rouges du Binnenhof aux multiples pignons, et les vertes frondaisons d'un mail centenaire est le cœur même de cette élégante cité. Ses eaux ont réfléchi les scènes les plus émouvantes de son histoire. Le sang de Barneveld décapité parce qu'il voulait la paix, celui des frères de Witt écharpés par la populace parce qu'ils ne voulaient pas la guerre, ont jailli contre ses parois. Et les taches indélébiles prédestinèrent la ville à recevoir le premier tribunal d'arbitrage entre les nations.

Le Musée qui est sur ses bords, expose en des salles heureusement réduites, les chefs-d'œuvre de tous les maîtres hollandais. Après sa fermeture, le temps restait pour aller prendre congé de la mer du Nord à Scheveningue. Vitreuse, elle festonnait le sable jaune d'une écume laiteuse, tandis que sur la digue, un corso fleuri dévidait la frange multicolore de ses chars et de ses costumes. Des coiffes blanches surmontaient en cimiers de blondes chevelures ; des bonnets relevaient des visières de dentelle au-dessus de bleus regards ; des antennes et des frontails d'or scintillaient en cliquetant aux tempes féminines. Le bon peuple néerlandais manifestait tranquillement sa participation à la joie de ses souverains.

Ainsi se termina notre merveilleuse aventure. Depuis lors, semblables au Hollandais volant du Vaisseau-Fantôme, nous ne pouvons nous empêcher de la conter à tout venant. Aux gens de science, nous démontrons qu'Erasme ne se moquait pas en écrivant « l'Eloge de la Folie », puisque dans sa patrie elle n'a pas le cortège d'horreurs qui la rend hideuse ailleurs. Aux gens du peuple nous expliquons pourquoi c'est en vain que la Belle de la Chanson offre « Versailles, Paris et St-Denis, les tours de Notre-Dame, le clocher de son pays, pour revoir son mari qui est dans la Hollande, que les Hollandais ont pris » ; l'oublieux époux, n'est pas prisonnier du tout ; mais étant entré dans un asile dont le charme l'attirait, il

s'y trouve si parfaitement bien, que pour rien au monde il ne veut en sortir. Aux gens du monde nous disons : quand vous passerez par les Pays-Bas, ne manquez pas de visiter les maisons d'aliénés, reconnaissables à la vivacité et à l'harmonie de leurs couleurs ; vous y verrez les soi-disant fous reproduire en tableaux vivants les scènes de sagesse laborieuse et paisible que vous aurez contemplées sur les toiles des musées. Et aux psychiâtres nous ajoutons, écoutez encore la leçon d'assistance que nous avons rapportée du voyage.

II. LA LEÇON D'ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE

On n'eut aucunement le temps de faire de la clinique ; on n'examina aucun malade. On ne s'occupa que d'assistance. L'étude médicale des psychopathes sera pour une autre fois; car j'espère bien un jour ou l'autre pouvoir accepter l'aimable invitation du Dr van der Scheer à revenir jouir de son instructive et délicieuse hospitalité.

Etablissements et législation. — Il y a en Hollande, *a*) des asiles religieux : 9 protestants dont celui de Berg op Zoom, 11 catholiques dont celui de Nordwykerhoust et 1 israélite ; *b*) des asiles neutres : 6 autonomes, 4 communaux dont celui de Portugaal, 3 provinciaux dont ceux de Santpoort et de Bakkum ; *c*) des asiles d'état pour aliénés criminels, l'un à Grave, l'autre à Eindhoven ; *d*) 1 colonie à Beilerood ; *e*) 3 cliniques psychiatriques à Amsterdam, Groningue, Utrecht.

Cela fait une quarantaine d'établissements pour 20.000 malades sur une population de 7.000.000 d'habitants.

La plupart de ces asiles ont à côté de la section fermée une section ouverte.

Les admissions dans les sections ouvertes et dans les cliniques se font sans formalité légale. Dans les sections fermées, il faut une procuration du juge de paix prise sur le certificat d'un médecin non attaché à l'établissement. Elle n'est valable que quinze jours, au bout desquels le médecin de l'établissement déclare s'il y a lieu, de la prolonger. Dans l'affirmative, sa validité est prolongée pour un an.

L'admission des aliénés criminels se fait par jugement dans les asiles de Grave et d'Eindhoven.

Des inspections régulières sont faites par un officier de justice et par deux médecins-inspecteurs du Ministère de l'Intérieur.

Un projet de loi exige que chaque asile ait une superficie minima de 8 mètres carrés pour 1 malade, et qu'il y ait un médecin pour 125 malades.

Voici quelques documents sur les asiles que l'on a visités : Vrederust bâti en 1908, a 4 médecins dont un directeur pour 700 malades, 7 pavillons, 3.000 hectares, un prix de journée de 2 florins 17. — St-Bavon, bâti en 1913, a 3 médecins pour 680 malades, et 67 infirmiers, dont 20 frères de la Charité. Le prix de la journée est en francs belges de 25 frans, alors qu'à l'asile de Mortsell en Belgique, qui appartient à la même communauté, le prix est de 12 francs seulement. — Maasoordt a 7 médecins pour 900 malades. Le prix annuel est de 990 florins par malade dont 48 0/0 est dépensé pour le personnel (4,3 pour les médecins, 26,9 pour les infirmiers, 16,8 pour les services généraux). — Dunenbosch a 6 médecins dont 1 directeur pour 865 malades, 7 pavillons, 220 infirmiers. La pension est de 800 à 1.250 florins. — Santpoort, bâti en 1849, agrandi en 1884, a 1.400 malades, 7 médecins dont un directeur, 4 assistants et au total comme personnel 520 personnes. Le prix de revient par indigent est de 1.100 florins par an. Les frais d'exploitation sont de 1.917.014 florins, dont 1.021.614 florins pour les salaires.

Assistance psychiatrique interne. — J'entends par là l'organisation de l'asile à l'intérieur duquel est traité le malade.

Qu'il s'agisse de vieux bâtiments à couloirs comme ceux de Santpoort, ou de pavillons isolés comme dans les autres établissements que nous avons visités, tout est disposé de façon à donner l'apparence de l'habitation d'une collectivité de gens normaux, travailleurs et soucieux d'un cadre confortable et élégant.

Des fenêtres, des balcons, comme si le suicide n'était pas à craindre, des rideaux, des bibelots, des plantes, des fleurs comme s'il n'y avait aucun risque de violences.

L'école a perdu presque complètement son caractère hospitalier pour revêtir celui d'une agglomération d'ateliers, dont le personnel aux exigences raffinées serait logé sur place. Magnan et son alitement, Kræpelin et sa balnéation continue ne reconnaîtraient plus leur domaine.

Sur 1.420 malades, de l'asile de M. Van-der Scheer, 1.273 travaillent. Sur les 147 oisifs, il y en a 112 que leur âge ou leur mauvais état physique rend invalides sans pourtant les immobiliser tous au lit ; et 35 seulement que leurs troubles men-

taux aigus ou chroniques, condamnent à l'oisiveté sans nécessiter non plus qu'ils soient tous alités (1).

Aussi les salles d'alitement sont-elles très réduites. Elles sont destinées aux organiques et à quelques agités soumis à une cure de somnifène. Certains lits à forme de tombereaux capitonnés dont une paroi s'abat sont encore en usage à Dunenbosch et à Vrederust.

Les malades vivent et se meuvent dans une atmosphère coquette et avec les mêmes usages qu'en liberté. Comme les particuliers dans le coffre-fort d'une banque, ils ont dans une armoire dont le surveillant a les clefs, chacun un coffret que lui seul peut ouvrir. Comme ceux des particuliers de ce pays où règne la hantise de la syncope par effort évacuateur, leurs waterclosets sauvegardent leur pudeur, sans interdire l'accès jusqu'à eux : le crochet ne peut entrer dans l'anneau que lorsque la porte est un peu entrebaillée. Du dehors il suffit de passer une lame pour ouvrir complètement. Dans une cantine commune, ils payent en monnaie spéciale. Ils se promènent dans les jardins, pêchent à la ligne, sortent, rentrent aux heures de repos. Pas de murailles. A peine un léger grillage sans hauteur. Malgré cette liberté, les suicides et évasions sont très rares (1 suicide dans le lac de Meerenberg depuis sa fondation en 1849). Ils sont plus fréquents en France. Mais l'importance de les prévenir, est-elle si grande qu'il faille instaurer la captivité comme régime universel à l'asile ?

Les heures de travail sont de 9 h. à 12 h., et de 14 à 17 heures. De fréquents repas les entrecoupent : à 8 h., pain beurré ; à 10 h., thé ou café avec tartine ; à 12 h., dîner de viande, légumes, dessert ; à 16 h., thé, café, tartines ; à 18 h., pain.

Les parloirs à Santpoort ont lieu tous les jours, à n'importe quelle heure, dans le corridor du quartier.

Un tel résultat est obtenu par une méthode que l'on peut appeler ergothérapeutique. Elle consiste à rééduquer les automatismes du malade, à créer chez lui des réflexes conditionnels producteurs de gestes utiles. L'organisateur de la méthode en Hollande, est notre éminent confrère van der Scheer qui, avec sa modestie habituelle, décline l'honneur de l'avoir inventée. Il la vit appliquer à l'asile de Gutersloch par le Dr Simon, et à Constance par le Dr Thum. En tous cas, en la combinant

(1) Voir les communications de van der Scheer aux *Congrès des Aliénistes et neurologistes d'Anvers*, 1928 et de *Lausanne*, 1926.
(2) VAN DER SCHEER. — *Loc. cit.*

avec la discipline du silence, l'isolement fractionné et la narcose, il a obtenu des résultats qui nous ont textuellement émerveillés. Les malades ne doivent pas parler pendant le travail, et cela est relativement facile pour des gens dont le héros national fut surnommé « le Taciturne ». Dès que l'un d'eux s'agite, on le met en chambre d'isolement pendant une demi-heure. Puis on le reconduit dans la salle de travail où souvent il se remet à la besogne. S'il y a récidive, on prolonge l'isolement. Si c'est insuffisant, on a recours au somnifène, selon les règles décrites ailleurs. Dépisteur des plus rudimentaires compétences, notre confrère utilise les stéréotypies motrices des déments les plus déchus, pour broyer des pierres ou pour cirer le parquet.

Fils d'une race qui pendant des millénaires fit des jardins avec de la boue, et qui depuis des siècles orne de peintures les musées, les psychiâtres hollandais possèdent l'art de décorer l'extérieur et l'intérieur de leurs asiles. Ils savent que la décoration d'un local, comporte à la fois l'élément physique qui agit sur les sens par les formes et les couleurs, et l'élément psychique qui évoquera dans l'imagination des idées et des sentiments. Rarement dans leurs salles on peut discuter la violence ou l'association des teintes ou des dessins. Jamais on ne relève le péché contre l'esprit. D'ailleurs, le plus souvent ils se bornent à marier les couleurs sans rien y figurer.

Il faut avoir le goût affiné et l'intelligence très cultivée, pour ne pas tomber dans le grotesque quand on prétend faire de la psychothérapie en rassemblant des figures, même si elles sont artistiques. Car la signification qu'elles expriment, varie avec la nature des objets qui les entourent. La statue d'une femme nue folâtrant avec l'Amour, mise sur le socle d'un Musée, est un précieux document de l'âme et de la facture d'un artiste ; installée sur la pelouse d'un parc, c'est la poétique représentation d'une nymphe bocagère ; juchée dans l'obscurité d'un corridor où se glissent des messieurs, c'est l'enseigne d'un mauvais lieu. L'insolite n'est pas l'esthétique. Fourrer des marbres et des bronzes où l'on n'a pas l'habitude d'en mettre ; coller sur les murs des paysages ou des scènes sans rapport avec la destination de la pièce, c'est faire du bric-à-brac, de la chinoiserie pseudo-artistique ; et c'est provoquer l'ahurissement ou la verve de ceux qui les regardent.

Assistance psychiatrique externe. — J'entends par là, les mesures de prophylaxie mentale et de reclassement social du

psychopathe convalescent. Le plus bel exemple est celui du service externe de l'asile Maasoordt, tel que nous en a expliqué le fonctionnement, son directeur, le Dr Pameyer.

Le service externe, installé depuis deux ans à Rotterdam, est confié à un médecin de l'asile qui demeure dans la ville. Il est secondé de 2 infirmières logées dans un local spécial, et possède une auto à sa disposition. Une fois par semaine, il va à l'asile s'entretenir avec ses collègues, et examiner les convalescents, ce qui lui permettra de leur trouver une place par l'intermédiaire de la Société de protection aux malades nerveux et mentaux dont il fait partie. Chaque jour il a une consultation, et il va lui-même et envoie ses infirmières à domicile surveiller et conseiller les familles ou les patrons des convalescents.

En 1926, passèrent par ce service 303 sortants de l'asile et en 1927, 581. — En 1926, le médecin donna 506 consultations et en 1927, 1.177. — En 1926, le médecin fit 735 visites à domicile, et en 1927, 1.216. — En 1926, les infirmières firent 1.633 visites, et en 1927, 3.015.

La Société Rotterdamoise de protection des malades nerveux et mentaux fondée en 1926, donne des secours et des emplois. Elle reçoit les cotisations de ses membres, plus une subvention de la commune et de la province. Elle dépensa en 1927 10.000 florins, non compris les salaires du personnel.

Les infirmiers. — Dans les asiles neutres et protestants, le personnel est laïc, et dans les quartiers d'hommes sont employées des infirmières. Dans les asiles catholiques, le personnel est religieux avec des garçons et des filles de service pour les besognes subalternes.

La profession n'est pas simplement un métier lucratif, c'est encore une vocation. A l'appât du gain s'ajoute l'enthousiasme de participer à une œuvre sociale. D'ailleurs, si le zèle manque au candidat, il est immédiatement renvoyé par le médecin directeur, dont l'autorité est souveraine. Aussi, le recrutement se fait-il dans des milieux sociaux beaucoup plus cultivés qu'en France. Une instruction médicale théorique et pratique, enseignée avec méthode depuis 25 ans, et sanctionnée par un diplôme d'Etat, est donnée pendant trois années consécutives. C'est qu'ethniquement, ils sont aptes à s'instruire. « A la fin du XVIe siècle, dit Taine, presque tous les Hollandais, même les paysans, savent lire et écrire ; la plupart ont même des principes de grammaire. »

La durée du travail est de 8 heures par jour dans la province du Nord. Ailleurs elle est de 9 heures ou 12 heures. Un projet de loi en fixe le maximum à 60 heures par semaine.

A Berg op Zoom, les salaires varient de 700 à 1.000 florins, avec 15 jours de vacances par an et 3 sorties par mois. A Santpoort, les élèves gagnent de 400 à 650 florins, nourries et logées. Les infirmières diplômées gagnent de 1.700 à 2.200 florins, logées et nourries.

Les logements ont un confort et une décoration déjà signalés. Chaque infirmière a sa chambre. Les jeunes cependant à Santpoort sont quatre par dortoir.

Il est inutile d'insister sur la patience, l'adresse, le tact, le dévouement inépuisable, l'entente qui sont nécessaires pour l'œuvre commune.

Les médecins. — La loi prévoit un médecin pour 125 malades. Le directeur est toujours médecin dans les asiles neutres et protestants. Dans les établissements catholiques, le directeur est un religieux ou une religieuse.

On entre dans la carrière sans concours ; et après avoir obtenu le diplôme de docteur, en commençant par faire deux ans comme médecin-assistant dans un asile dont le directeur vous agrée. Les assistants ne sont pas logés et gagnent de 2.000 à 3.000 florins.

On est agréé également comme médecin titulaire par le directeur de l'asile. Et l'on commence par gagner 5.000 pour atteindre 8.000 florins. Les médecins sont logés dans de belles villas avec jardin en face de l'asile.

Le Directeur gagne de 8.000 à 11.000 florins. Dans la province du Nord, la retraite obligatoire à 60 ans est de 5.000 florins. Elle est ailleurs obligatoire à 65 ans et n'est que de 4.000 florins.

Les médecins ne font aucune clientèle. Leur présence à l'asile est presque continuelle. Ils y sont de 9 h. à 12 h. A 12 h. 15, il y a conférence entre eux et le directeur jusqu'à 12 h. 30. De 14 h. à 17 h., ils retournent dans leur service. Et à 21 heures encore, y font une dernière tournée. L'absence d'internes les oblige à assurer la garde chacun dans sa section. Ils ne s'absentent qu'avec l'autorisation du directeur et en chargeant un collègue de les remplacer. Ils sont libres un dimanche sur deux, et ont 23 jours de vacances par an.

Les malades. — A Santpoort, sur 1.420 malades, 1.273 travaillaient. Et sur les 147 inoccupés, 112 l'étaient pour inva-

lidité physique (vieillesse ou maladie) ; il n'y en avait que 35 qui le fussent pour troubles mentaux. Il n'y a donc que 2,5 0/0 aliénés que leur état mental condamne à l'oisiveté. Mais les psychopathes ainsi traités sont des indigènes. Et il importe de souligner les caractéristiques du tempérament ethnique, à cause de l'importance énorme du coefficient physiologique d'un individu sur la forme de ses réactions aux maladies.

Cette variation ethnique de la forme des psychoses, on la constate avec netteté à l'intérieur même d'un pays relativement peu étendu comme la France, lorsqu'on a été médecin dans des asiles de provinces éloignées. J'ai déjà signalé le contraste entre l'agitation disciplinée et paisible de l'Alsacien, et la tranquillité indocile du Parisien (1). Gilbert Ballet disait humoristiquement que tous les aliénés du Nord avaient un aspect de déments à cause de la lenteur de leurs réactions.

Taine, dans sa *Philosophie de l'Art,* insiste sur le flegmatisme des peuples anglo-germaniques dont les sensations sont plus ternes, qui agissent plus lentement, comme si leur sang avait plus d'eau que les peuples latins. L'individu y a aisément conscience et y prend facilement l'habitude d'obéir à une consigne donnée. Parlant plus particulièrement du Hollandais, il le déclare positif, réaliste, peu imaginatif, peu causeur, sans exubérance, lent et même lourd, mais tenace et patient, n'éprouvant guère de sensations violentes et ne les recherchant pas.

Quant à la différence du Belge et du Hollandais aliénés, elle nous a été révélée d'une façon très nette par la réflexion d'un homme éminent, admirablement bien placé pour observer : le frère Virgile, supérieur de la Communauté des Frères de la Charité, qui possède à la fois l'asile le Mortsel à Anvers et l'asile St-Bavon à Nordwykerhout. En nous montrant l'intégrité des parties, même les plus fragiles du décor de ce bel établissement, il ajouta tout spontanément, et non en réponse à une question tendancieuse : « Jamais nous ne pourrions obtenir cela à Mortsel, car ces turbulents flamands nous cassent tout. »

La pondération et la discipline foncières de la mentalité hollandaise, expliquent en grande partie la perfection des

(1) Courbon. — La pratique psychiatrique en Alsace. *Annales médico-psychologiques*, 1922.

résultats obtenus par les nouvelles méthodes d'assistance psychiatrique, mais elles ne diminuent en rien le mérite des médecins qui les ont trouvées et qui les appliquent. En effet, il fut un temps qui n'est pas loin où dans les Pays-Bas comme ailleurs, l'asile d'aliénés avait l'aspect rébarbatif d'une geôle où croupissaient des malheureux. Maintenant grâce à des hommes de science et de conscience, comme van der Scheer et ses confrères, il est devenu le riant séjour d'une population laborieuse, gaie et utile. Nous ne saurions avoir trop d'admiration pour leur œuvre, ni trop nous efforcer de les imiter. Leur réforme de l'assistance aux aliénés, comme le leur disait René Charpentier, est à la chute des chaînes ce que l'utilisation scientifique de la force des marées est au ruissellement sonore de l'eau qui cascade sur la roue du moulin !

En résumé, l'assistance psychiatrique conçue comme une adaptation du psychopathe à la vie sociale ; la transformation de l'asile-garderie en un chantier où la division du travail n'est qu'un ajustement d'automatismes survivants, à des tâches appropriées ; la mutation de l'aliéné rejeté de la société parce que différent d'elle, en un producteur recherché comme ses autres membres ; la métamorphose de l'enceinte de sa déportation en une coquette demeure. Voilà ce que nous avons vu dans les asiles de Hollande.

Cela a été acquis par le concours des éléments suivants : de la part des médecins, une conscience professionnelle admirable qui leur fait passer toute la journée dans leur service et leur interdit toute autre besogne lucrative ; de la part du personnel infirmier, un dévouement éclairé pour son devoir et une obéissance respectueuse envers les médecins ; de la part des administrations et du public une confiance entière aux médecins, auxquels est accordé l'argent et sont laissées les initiatives nécessaires. Notons qu'au cours actuel, un florin vaut dix francs.

Les pays qui prétendent atteindre les mêmes résultats doivent préalablement adopter les mêmes mœurs, si elles n'y existent déjà. Là où il n'y a pas d'argent, là surtout où le médecin est l'objet de méfiances et de pressions étrangères, où l'on admet que sous prétexte de défense d'intérêts corporatifs, il soit impunément injurié par ses subordonnés dans des journaux, on doit renoncer à cette espérance.

Une fois l'égalité de mœurs installée, il faudra encore compter avec le tempérament même des aliénés à traiter. Et l'on peut prédire à coup sûr, que dans la plus grande partie des asiles de France, on n'arrivera jamais à une aussi parfaite réalisation qu'en Hollande.

Mais il y a partout beaucoup à obtenir ; et l'on doit se mettre à l'ouvrage en se rappelant l'admirable devise du fondateur de l'indépendance hollandaise, Guillaume le Taciturne : « Je n'ai pas besoin d'espérer pour entreprendre, ni de réussir pour persévérer. »



L'instruction acquise en s'amusant, au cours d'un aussi rapide voyage, permet de prévoir tout le bénéfice qu'un psychiatre français retirerait d'un plus long séjour dans cette Hollande, où le psychologue Descartes se retira pour composer son œuvre. Les aliénistes se trouvant dans les conditions requises pour appliquer chez eux, avec des chances de succès, ce système, devraient aller l'étudier sur place. Notre confrère van der Scheer s'est déclaré prêt à les recevoir eux, et leurs surveillants et surveillantes.

Un tel exemple serait à généraliser. Assurément, tous les peuples n'ont pas autant de choses à enseigner en matière psychiatrique que les Hollandais. Mais chaque nation, a intérêt à regarder de près l'activité sociale et scientifique des autres. On commence à comprendre que la fréquentation internationale des individus, est la garantie du progrès de l'humanité. Les universitaires ont déjà organisé des échanges de professeurs entre les Universités des deux mondes. Semblable mesure pourrait être très aisément prise par les psychiâtres, sans augmenter les budgets départementaux. L'asile en effet peut offrir à extrêmement bon compte dans son pensionnat ou ailleurs, le gîte et le couvert au médecin étranger pendant les quelques mois qu'il y passerait. Son encadrement par les confrères autochtones suppléerait à sa méconnaissance de la langue.

Cette pratique, avantageuse avant tout pour les malades mentaux, le serait également pour les gens normaux, car toute occasion pour les individus de se connaître, est un gage de paix entre les peuples.

Paul Courbon.

Allocution prononcée par M. René Charpentier, *Secrétaire permanent du Congrès*, au banquet, à l'asile de Meerenberg, le 1[er] août 1928,

Mesdames, Messieurs,

Si votre grande indulgence veut, à tout prix, trouver une excuse à l'énormité de notre indiscrétion, il la faut chercher seulement dans l'impériosité de notre désir. Depuis tant de jours que vous nous traitez en enfants gâtés, il vous faut encore excuser notre cynisme. Pécheurs impénitents, nous ignorons le repentir.

Une crainte, pourtant, me traverse l'esprit, que je voudrais pouvoir chasser. Il me semble avoir entendu, non pas dire, mais peut-être penser : « Ce Congrès des pays de langue française va un peu loin dans ses désirs d'annexion. En voici l'avant-garde chez nous, en Hollande. On parle maintenant de nous conduire à Barcelone, que signifie tout ceci ? »

Peut-être est-ce une hallucination ? Peut-être est-ce une interprétation, ou le passage de l'obsession au délire ? Je vous le demande, à vous à qui rien n'échappe de nos pensées les plus obscures, et qui, sans fil d'Ariane, ne vous égarez point dans leur labyrinthe. Rassurez-moi comme je puis vous rassurer moi-même : le patriotisme le plus chatouilleux, le particularisme le plus légitime ne peuvent trouver ici matière à appréhension. Notre Congrès ne correspond plus à son titre désuet. Ceux qui, après la tourmente, après ce que nous appellerons entre nous « la grande folie », eurent la charge de sa résurrection, comprirent vite qu'après des années de repliement forcé sur soi-même, il fallait ouvrir, et toutes grandes, les portes et les fenêtres de la Maison, qu'il fallait y faire pénétrer de toutes parts la vie extérieure et faire succéder les bruits de la vie au tumulte de la mort.

Quittant son caractère antérieur, notre Congrès devint un véritable Congrès international auquel plus de vingt nations se font maintenant, chaque année, représenter. Il conserve, il est vrai, son unité linguistique primitive, mais il est ouvert à tous. Nous autres Français, avons le malheur de ne pas posséder votre polyglottisme. Et, je le répète, estimant que la multiplicité des langues est un obstacle à la clarté des discussions scientifiques et à l'interpénétration des idées, nous avons conservé à notre groupement sa langue primitive, celle-là mê-

me que vous maniez si bien, ainsi que vous nous en donnez chaque jour la preuve.

Ayant décidé de donner au Congrès un caractère international, nous vous avons priés d'y venir, des premiers, nous apporter les résultats de vos travaux et les acquisitions de votre expérience. Vous avez bien voulu vous rendre à notre appel. Désireux ensuite d'affirmer ce caractère international, en appelant à siéger au Comité permanent un savant d'un pays qui ne soit pas de langue française, nous avons tenu à rendre d'abord un hommage mérité à la neuro-psychiatrie hollandaise. En témoignage d'admiration et de reconnaissance à l'égard des progrès réalisés sous son inspiration novatrice dans le domaine de la thérapeutique et de l'assistance psychiatrique, j'ai proposé au Comité permanent de nous adjoindre le président de la Société néerlandaise de psychiatrie et de neurologie. Et c'est à l'unanimité que notre hôte si distingué d'aujourd'hui, le Dr Van der Scheer, fut désigné pour siéger parmi nous et participer à la direction du Congrès.

Messieurs, l'égoïsme fut ici récompensé à l'égal d'une vertu. Avouons-le, à côté de l'hommage rendu à une Nation amie, à une Société prospère, à un homme éminent, il y avait aussi le désir, le besoin d'être instruits de vos réalisations, d'être mis au courant de vos efforts, de profiter d'une expérience acquise, pour tenter, à notre tour, de rattraper le temps perdu, renouvelant sous une autre forme et sans plus d'espoir, la tâche décevante des Danaïdes.

Vous êtes venus, Messieurs, et mon cher Directeur, les idées et les faits que vous nous avez apportés, les exemples matériels que vous n'avez pas craint de transporter à Lausanne nous ont vivement intéressés. Cela, pourtant, ne nous a pas suffi. La phrase de Malebranche revenait sans cesse à notre esprit. N'est-ce pas dans son ouvrage sur la *Recherche de la Vérité* qu'il écrivait : « Le fou ne voit que par les yeux d'autrui, et, ne voir que de cette manière, à proprement parler, c'est ne rien voir. » Nous tous qui sommes ici, admirant de vos malades le confort, les occupations et les soins, n'avons tout de même pas comme suprême ambition d'augmenter leur nombre, même de nos personnes. Aussi, suivant le conseil de Malebranche, nous avons désiré voir par nos propres yeux.

Je puis bien le dire tout bas, puisque nous sommes entre nous. Au nombre des mille raisons qui nous ont fait accepter si tôt l'invitation de revenir à Anvers, il s'en trouva une,

inattendue. S'il ignore les langues étrangères, le Français, comme chacun sait, n'ignore pas moins la géographie. A Anvers, en 1924, il s'aperçut de la proximité de la Hollande.

Découverte combien féconde ! Les invitations généreuses, les formes innombrables de l'Hospitalité néerlandaise, les mains si largement tendues vers les nôtres, les portes de vos asiles, de vos cliniques, de vos laboratoires, de vos maisons familiales, si grandes ouvertes devant nous, évoquent un rêve dans lequel le désir ne naîtrait qu'après sa satisfaction.

A la Commission administrative de cet établissement, qui nous reçoit aujourd'hui si magnifiquement, à ces hôtes hier inconnus, nos amis d'aujourd'hui et de toujours, à ces artistes qui le premier soir, osèrent charmer nos oreilles dans le Temple même du Silence, j'adresse au nom de tous l'expression d'une gratitude infinie.

Nous sommes venus ici offrant nos esprits et nos cœurs, nous repartirons l'esprit nourri de notions nouvelles, le cœur débordant d'affectueuse reconnaissance.

Que vous dirai-je, mon cher Directeur, qui puisse exprimer notre admiration devant le tour de force dont la rapidité réalisatrice ajoute à l'excellence des résultats ? Novateur hardi, réfléchi et patient, dont la direction entreprenante et sage a su faire de cet établissement, dès le premier essai, à la fois un champ d'expériences et un modèle !

Apôtre convaincant et bienfaisant, nous vous avons suivi pour voir et pour apprendre. Nous avons beaucoup vu, et d'admirables choses. Que n'apprendrait-on pas avec vous ? Ce soir, après l'agréable et intéressante journée que vous nous avez ménagée, nous pourrons, si nous nous interrogeons sur l'emploi du jour qui fuit, apaiser notre conscience. Sans effort, nous avons beaucoup appris. Et, ne vous en déplaise, sans travail, nous n'avons pas perdu notre temps. Adeptes convaincus, élèves dont la bonne volonté supplée à l'ignorance, nous n'oublierons aucune des multiples leçons reçues de vous, leçons d'humanité, de bonté, de haute conscience professionnelle, d'organisation méthodique et précise, de direction souriante et ferme, d'initiative réfléchie, d'objectivité attentive, d'application patiente, de ténacité avisée.

Avec la délicatesse qui vous caractérise, vous avez tenu à prononcer devant nous le nom du Grand Pinel. Ce n'est en rien diminuer le mérite de ce grand philanthrope dont nous vénérons la mémoire, que de faire observer la différence qui

existe entre son œuvre et la réforme actuelle. Toutes deux sont, pour la vie des asiles et le traitement des malades, une véritable révolution. Mais la réforme actuelle est à la chute des chaînes ce que l'utilisation scientifique de la force des marées est au ruissellement sonore de l'eau qui cascade sur la roue de bois du moulin. C'est la Science au secours de l'Empirisme et de la Bonté.

Messieurs, puisque nous avons ressaisi le flambeau d'une amitié et d'une collaboration séculaires, promettons de ne jamais le laisser éteindre. Venez à nos réunions et à nos Congrès occuper la grande place que nous vous réservons. A Pâques, Barcelone vous attend.

Mon cher Directeur, vous qui, parmi tant de miracles, savez faire parler les muets et faire taire les bavards, qu'attendez-vous pour m'ôter une parole dont j'abuse ? Dans cette Maison où tous travaillent, les paroles sont de trop.

Je lève mon verre en l'honneur de la neuro-psychiatrie hollandaise, des voies fécondes qu'elle ouvre sous nos pas, en l'honneur du Dr van der Scheer qui nous a dirigés avec le même succès qu'il dirige cet établissement modèle, avec la même autorité discrète qu'il préside aux débats de la Société Néerlandaise de psychiatrie et de neurologie. Je vous demande aussi de lever vos verres en l'honneur de ses collaborateurs et de son personnel, tous unis dans une même pensée et dans une même foi, en l'honneur enfin de ces dévouées compagnes dont l'accueil inoubliable nous laissera, de ce pays des Fleurs, le plus doux des souvenirs.

Meerenberg, le 1er août 1928.

René Charpentier.

TABLE DES MATIÈRES

I. PRÉLIMINAIRES

II

III. RAPPORTS

IV. COMMUNICATIONS

I. Communications de Psychiatrie

II. Communications de neurologie

III. Communications d'assistance et de thérapeutique

IV. Communications de médecine légale

V

VI

VII

Cahors, Imp. Coueslant (*personnel intéressé*). — 37.592